(Aus der Innern Abteilung der Städtischen Krankenanstalt Mannheim. — Direktor Dr. Volhard.)

Über das klinische Bild der Hypertonie.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

VON

OTTO KIEFFER,
ASSISTENZARZT DER INNERN ABTEILUNG.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Berlin 1914.
Verlag von R. Trenkel.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juli 1914.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit.

Uber das klinische Bild der Hypertonie.

Die Pathologie und die Klinik der Nephropathien hat in den letzten Jahren außerordentlich große Wandlungen durchgemacht. Insbesondere seit der Meraner Tagung der Pathologischen Gesellschaft mit den Referaten von Müller und Ponfick hat sich immer mehr die Erkenntnis durchgerungen, daß das alte anatomische Einteilungsprinzip mit der Trennung in akute Nephritis und in chronisch-parenchymatöse und interstitielle Nephritis auf die Dauer unhaltbar geworden war. Man erkannte auf klinischer Seite immer mehr, daß es ganz verschiedene Krankheitsbilder waren, die unter dem Begriff der parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis (Schrumpfniere) zusammengefaßt worden waren, und die Anatomen mußten zugeben, daß oft gar keine oder kaum Entzündungserscheinungen nachgewiesen werden konnten, wenn der Kliniker auf Grund der Symptome eine Nephritis angenommen hatte.

Müller hat vorgeschlagen, an Stelle des anatomischen Einteilungsprinzipes das funktionelle zu setzen und die gestörte Funktion des Organes als Maßstab für die Art der Erkrankung zu wählen. Er sprach nach der Störung des Wasserausscheidungsvermögens von hydropischer und anhydropischer Nephritis, während Vidal und Strauß, die ebenso wie Friedrich Müller einer funktionellen Einteilung das Wort redeten, die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung bzw. ihre Störung als Unterscheidungsprinzip wählten und unterschieden zwischen Nephritis mit Kochsalzretention und solcher mit Stickstoffretention — Chlorurämie und Stickstoffurämie.

Für Formen, bei denen der entzündliche Charakter nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte, hatte Müller schon in Meran den Begriff der Nephrose vorgeschlagen.

Das funktionelle Einteilungsprinzip wurde weiter ausgebaut durch die Beobachtungen von Heinecke und anderer an künstlich erzeugten Nephritiden beim Tier. Sie fanden, daß Gifte (Sublimat, Chrom), welche besonder eine Verschlechterung der NaCl-Ausscheidung verursachten, anatomisch die gewundenen Harnkanälchen geschädigt hatten, während andere Gifte (Arsen, Kanthariden), die eine Schädigung der Wasserausscheidung bedingten, in erster Linie die Glomeruli angegriffen hatten. Durch Untersuchungen von Schlayer und seiner Mitarbeiter, insbesondere auch mit Hilfe des Onkometers, wurden diese Befunde im allgemeinen bestätigt. Die eine Gruppe von Giften schädigte die Gefäße (es kam zu keinen oder nur zu geringen Ausschlägen am Onkometer), während die andere Gruppe ohne jeden Einfluß auf die Gefäße war. Schlayer übertrug die am Tierexperiment gefundenen Ergebnisse auf den Menschen und unterschied zwischen vaskulärer und tubulärer Form der Nephritis. Zur klinischen Unterscheidung beider Formen wählte er ebenfalls nach Tierexperimenten die Jod- bzw. Milchzuckerausscheidung, welche Substanzen, wie er meinte, lediglich durch renale Einflüsse bedingt, nur durch die Tubuli (Jod) bzw. die Glomeruli (Milchzucker) ausgeschieden würden.

Die funktionelle Einteilung vermag nicht alle klinischen Formen der Nephropathien in befriedigender Weise einzuordnen und in Übereinstimmung zu bringen mit den pathologischen Befunden.

Schon 1910 hat Volhard auf dem Kongreß für innere Medizin eine Einteilung der verschiedenen Formen der Schrumpfniere gegeben. Angeregt durch die Untersuchungen von Jores, hat er mit Hilfe der funktionellen Methode der Nierenuntersuchung und insbesondere auch mit Hilfe der Blutdruckmessung die verschiedenen anatomischen Bilder in Übereinstimmung mit dem verschiedenen klinischen Verlauf und Ausgang der Schrumpfnieren zu bringen versucht. Er unterschied erstens die sekundäre Schrumpfniere als Endstadium der diffusen Glomerulonephritis, klinisch charakterisiert durch mittlere Blutdrucksteigerung und Niereninsuffi-

zienzerscheinungen; zweitens die blande Hypertonie oder Nierensklerose, klinisch charakterisiert meist durch hohe Blutdrucksteigerung, durch normale Nierenfunktion und durch Überwiegen der Herzerscheinungen; drittens Kombinationsform, klinisch charakterisiert durch sehr hohe Blutdruckwerte und durch gestörte Nierenfunktion, durch Erscheinungen von seiten des Herzens und der Niere.

Zur Prüfung der Funktion benutzte Volhard vor allem das Wasserausscheidungsvermögen und das Ausscheidungsvermögen für feste Harnbestandteile (Kochsalz, Stickstoff). Ersteres prüfte er mit Hilfe des Wasserversuches, letzteres mit Hilfe des Konzentrationsversuches (Koranyi).

Im Laufe der letzten Jahre ist Volhard in steter Zusammenarbeit mit dem Anatomen (Fahr) zu einer befriedigenden Einteilung der Nephropathien überhaupt gelangt. Wie schon auf dem Internationalen Kongreß in London unterscheidet er auch in seiner Monographie „Die Brightsche Nierenkrankheit von Fahr-Volhard“ folgende Formen:

1. degenerative Formen, nach dem Vorgang von Friedrich Müller als Nephrosen bezeichnet, klinisch charakterisiert durch Fehlen der Blutdrucksteigerung und durch obligatorisches Ödem. Nierenfunktion je nach dem Stadium intakt oder gestört;
2. entzündliche Formen. Hier trennt er von den herdförmigen Nephritiden, die ohne Blutdrucksteigerung verlaufen, die diffusen Nephritiden, bei denen die Blutdrucksteigerung obligatorisch ist. Bei beiden Formen unterscheidet er ein akutes und ein chronisches Stadium, bei der diffusen Form ein chronisches Stadium mit und ohne Niereninsuffizienz. Die chronische diffuse Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz entspricht der alten sekundären Schrumpfniere;
3. Sklerosen. Hier unterscheidet er einmal die blande Nierensklerose = Hypertonie, klinisch charakterisiert durch Überwiegen der Herzerscheinungen und durch Fehlen einer Nierenfunktionsstörung; Zweitens die

Kombinationsform, bei welcher entzündliche Vorgänge mit hereinspielen, klinisch charakterisiert durch Erscheinungen von seiten des Herzens und der Niere.

Diese genaue Einteilung der verschiedenen Formen der Nephropathien hat nicht etwa nur diagnostisch-wissenschaftliches Interesse, sie ist vielmehr auch von der allergrößten Wichtigkeit für die Prognosestellung und insbesondere auch für die Therapie. Ein Beispiel soll dies erläutern:

Albuminurie, Herzhypertrophie und hoher Blutdruck genügten, um eine interstitielle Nephritis bzw. Schrumpfniere zu diagnostizieren. Mit dieser Diagnose war die Prognose gesprochen und die Therapie gegeben. Das Gespenst der Urämie stand stets drohend vor Arzt und Patient und durch strenge Bettruhe und Milchdiät suchte es der Arzt möglichst, lange vom Patienten wegzuhalten. Und doch hat er damit in vielen Fällen den Patienten nur wenig gedient. Wissen wir doch heute, daß die häufigste Erkrankung, die die Trias Albuminurie, Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung verursacht, gar keine Nierenerkrankung in engerem Sinne ist sondern vielmehr eine Gefäß- bzw. Herzkrankheit darstellt.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine blande Nierensklerose, die Volhard kurz als Hypertonie bezeichnen will.

Das klinische Bild dieser außerordentlich wichtigen Erkrankung zu skizzieren, soll der Zweck der folgenden Arbeit sein.

Ehe ich zur Besprechung meiner Fälle übergehe, ist es notwendig, einen kurzen Überblick über das anatomische Bild der Hypertonie zu geben. Das Wesentlichste stellt eine Erkrankung der mittleren und kleinen Nierengefäße dar. Wir finden hier zunächst eine elastisch-hyperplastische Intimawucherung oder da, wo die Intima fehlt, wie bei den Vasa afferentia, eine hyaline Verdickung der Gefäßwand, Mit Fortschreiten des Erkrankungsprozesses kommt es zu degenerativen Vorgängen am Gefäßsystem, zu einer echten Arteriosklerose. Diese Veränderungen am Gefäßapparat führen zu Ernährungsstörungen am Parenchym, zur Ver-

ödung mehr oder weniger großer Nierenbezirke. Daraus resultiert eine mehr oder weniger starke narbige Schrumpfung des Organs, von einfacher feiner Granulierung der Oberfläche bis zu tief eingezogenen Narben im Nierengewebe. Immer fehlen im mikroskopischen Bilde Entzündungsvorgänge. (Gegensatz zur Kombinationsform, wo wir neben der meist sehr viel stärker ausgesprochenen Gefäßveränderung auch Entzündungsherde finden.) Von besonderer Wichtigkeit ist es, zu betonen, daß bei der Hypertonie eine Nierenschrumpfung in vielen Fällen fehlt. Die Niere ist dann im Gegenteil größer als in der Norm, gestaut, als Folge der Herzinsuffizienz. Immer aber findet sich im mikroskopischen Bilde die erwähnte Gefäßveränderung an den kleinen und mittleren Nierengefäßen (John).

Von den übrigen Organveränderungen bei der Hypertonie ist die Herzhypertrophie zu erwähnen, die nur in seltenen Fällen vermißt wird (braune Atrophie, Kachexie), ferner die meist mehr oder weniger ausgeprägte Arteriosklerose der übrigen Körperorgane.

Die Hypertonie stellt eine recht häufige Erkrankung dar. Wir haben hier in den letzten Jahren eine sehr große Zahl von Krankheitsbildern beobachtet, die wir nach dem ganzen Verlaufe als Nierensklerose ansprechen mußten. Ich habe mit Genehmigung meines Chefs, Herrn Direktor Volhard, die Fälle, die klinisch als Hypertonie imponierten, einer Durchsicht unterzogen und möchte in folgendem an der Hand dieser Fälle versuchen, ein klinisches Bild der Hypertonie zu entwerfen. Ich verfüge über 200 Fälle, wobei ich nur solche berücksichtigt habe, die nicht zur Autopsie kamen und die hinreichend lange und genau beobachtet werden konnten.

Die Beziehungen der Hypertonie zu Alter und Geschlecht illustriert folgende Tabelle:

Von 200 beobachteten Hypertonien fallen

116 = 58% auf Männer,
84 = 42% auf Frauen.

Auf die einzelnen Altersklassen verteilen sich die Fälle wie folgt:

	Männer	Frauen	
10—20 Jahre	0	1	= 1
21—30 „	3	0	= 3
31—40 „	7	7	= 14
41—50 „	25	15	= 40
51—60 „	38	25	= 63
61—70 „	32	30	= 62
71—80 „	9	6	= 15
über 80 „	2	0	= 2

Es fallen also in das Alter von 10—50 Jahre 35 Männer und 23 Frauen = 29%, in das Alter über 50 Jahre 81 Männer und 61 Frauen = 71%.

Es ergibt also diese Zusammenstellung einen unverkennbaren Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Hypertonie und dem Lebensalter. Die Hypertonie ist eine Erkrankung des vorgeschritteneren Alters. Das Verhältnis der Erkrankungen vor dem 50. Jahre ist bei Mann und Frau fast das gleiche. Es entfallen von den Fällen vor dem 50. Jahre auf die Frauen 23, auf die Männer 35, also ein Verhältnis von 27,4 zu 30,1.

Jenseits des 70. Lebensjahres ist die Hypertonie nach unseren Beobachtungen relativ selten. Nur 11 Männer und 6 weibliche Personen über 70 Jahre zeigten eine nicht nephritische Steigerung des arteriellen Druckes. Dabei ist auffallend, daß sich die Drucksteigerung in mäßigen Grenzen hält, meist um 160—180 mm Hg, nie über 200. Der jüngste Fall von Hypertonie betrifft ein 18jähriges Mädchen. Der Blutdruck ist hier nur mäßig erhöht (zwischen 140—160 mm Hg), erreicht auch zuweilen normale Werte. Das Mädchen kam herein wegen chronischer Gelenkschmerzen und hatte von seiner Hypertonie keinerlei Beschwerden. Es handelte sich um eine ausgesprochen psychopathisch-hysterische Patientin, die bei einem zweiten Aufenthalt vor kurzer Zeit, wobei der Blutdruck auch wieder bis über 160 mm Hg

erhöht war, ausgesprochene manische Zustände hatte, so daß ihre Überführung in die psychiatrische Klinik notwendig wurde.

Die Ätiologie der Hypertonie ist völlig dunkel. All die Momente, die man als mitverantwortlich bzw. in hohem Maße unterstützend für das Zustandekommen der Arteriosklerose erwähnt: Alkoholabusus, Nikotinmißbrauch, Heredität, Lues, reichlicher Fleischgenuß, körperliche und geistige Überanstrengung, spielen wohl auch beim Zustandekommen der Nierensklerose eine Rolle. Alkoholmißbrauch ist in 50 Fällen, Nikotinmißbrauch in 38 Fällen konzediert. Relativ häufig finden wir in der Anamnese Angaben, daß Vater und Mutter bzw. Geschwister an Arterienverkalkung, Herzleiden oder Wassersucht, oder Hirnschlägen gestorben seien (hereditäre Veranlagung?). Lues ist in 12 Fällen zugegeben.

Sehr häufig finden wir bei unseren Fällen ausgesprochene Fettsucht (80 mal), außerdem vereinzelt andere Stoffwechselkrankheiten (sechsmal Gicht, viermal Nierensteine, siebenmal Gallensteine). Häufiger finden wir auch Diabetes mellitus bzw. Glykosurie (zwölfmal).

Der Beruf spielt keine erkennbare Rolle. Unsere Patienten gehörten allen möglichen Berufsarten an. Mit größter Reserve können wir vielleicht ein etwas stärkeres Befallensein der sog. besseren Stände annehmen. Ob hier die bessere oder vielleicht eiweißreichere Fleischnahrung mitspielt, ist nicht mit Sicherheit anzugeben, zu denken gibt, daß in einigen Fällen beide Ehegatten an Hypertonie erkrankt waren (Ernährung?).

Einen Zusammenhang mit Infektionskrankheiten können wir auf Grund unserer Anamnese nicht annehmen.

Wenn wir gerade die Fälle, die in jungen Jahren von Hypertonie befallen wurden, bei denen also die Gefäßveränderung („Abnutzung der Gefäße“) auffallend früh einsetzte, auf ätiologische Momente hin prüfen, so finden wir unter unseren 18 Fällen (zehn Männer, acht Frauen) unter 40 Jahren keine besonderen Anhaltspunkte. Das fast gleich-

mäßige Befallensein beider Geschlechter spricht gegen die Bedeutung des Alkohols und Nikotins. Während wir bei vier Männern Alkohol- und Nikotinabusus konzediert finden, leugnen alle sechs Frauen strikte den Mißbrauch von Alkohol. Von den 18 Fällen waren fünf Männer und drei Frauen ausgesprochen neurasthenisch. (Übererregbarkeit der Gefäßinnervation?)

Verhalten des Blutdrucks.

Die Erhöhung des Blutdrucks gibt dem ganzen Krankheitsbilde den Namen. Die Ursache der Blutdrucksteigerung ist noch nicht geklärt. Von vornherein schalten die Theorien, welche in einer Retention harnfähiger Stoffe und in einer dadurch bedingten Kontraktion der kleinsten Gefäße mit bedeutender Erhöhung des Stromwiderstandes die Ursache der Blutdrucksteigerung sehen, aus. Wir werden später noch eingehend darauf hinzuweisen haben, daß bei der blanden Hypertonie niemals eine Niereninsuffizienz auftritt, welche zu Erhöhung des Reststickstoffes infolge Retention N-haltiger Stoffwechselprodukte führt.

Als anatomisches Substrat der benignen Hypertonie finden wir, wie aus den Untersuchungen von Fahr und John hervorgeht, immer eine mehr oder weniger ausgedehnte Veränderung an den kleinen und kleinsten Nierengefäßen im Sinne einer elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung mit mehr oder weniger starken regressiven arteriosklerotischen Prozessen (Jores). Es entsteht nun die Frage: Ist die Blutdrucksteigerung das Primäre und ist die erwähnte Gefäßveränderung an den kleinen Nierengefäßen die Folge dieser Drucksteigerung, oder ist umgekehrt die Gefäßveränderung das Primäre und die Blutdrucksteigerung ihre Folge. Wäre die Blutdrucksteigerung das Primäre, so wäre es nicht ersichtlich, warum gerade die Nierengefäße in so hohem Maße

geschädigt würden, während die kleinen Gefäße der übrigen Organe so häufig völlig oder fast völlig frei von den erwähnten Veränderungen gefunden werden. Wir müssen vielmehr annehmen, daß die Gefäßveränderung in den Nieren das Primäre ist. Was diese Gefäßveränderung veranlaßt, und warum gerade die Nierengefäße stärker in Anspruch genommen werden und infolgedessen mit elastisch-hyperplastischer Intimaverdickung antworten, ist uns noch unbekannt. Den Zusammenhang zwischen Gefäßveränderung an den Nieren und Blutdrucksteigerung dürfen wir uns keinesfalls rein mechanisch so vorstellen, daß durch die Gefäßveränderung etwa der Widerstand im arteriellen System ein größerer geworden sei und dadurch ein erhöhter Druck bedingt wäre. Dazu sind die Gefäßveränderungen zu gering, wissen wir doch, daß gegenüber dem großen Splanchnikusgebiet der Widerstand der Nierengefäße kaum in Betracht kommt (vgl. Versuche von Senator, der durch Embolisierung der Nierengefäße keine Drucksteigerung auslösen konnte usw.). Wir müssen vielmehr uns den Zusammenhang etwa in der Weise erklären, daß die infolge der anatomischen Veränderung insuffizienten Nierengefäße eine Fernwirkung auf die übrigen kleinen Gefäße des Körpers ausüben, die zur allgemeinen Gefäßverengung und damit zur Blutdrucksteigerung führt. Die Blutdrucksteigerung wäre also als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen und ermöglichte eine gute Durchströmung der Niere, die infolge der Gefäßveränderung ohne Blutdrucksteigerung in Frage gestellt wäre.

Diese Annahme erklärt uns die permanente Hypertonie, d. h. die Form der Hypertonie, bei der wir den Blutdruck dauernd erhöht finden. Wie wir im folgenden an der Hand unseres Materials ausführen werden, finden wir auch bei den permanenten Hypertonien sehr häufig starke Druckschwankungen, meist im Sinne eines deutlichen Zurückgehens des Blutdruckes unter Bettruhe und Trockendiät. Auch diese Schwankungen lassen sich recht wohl in Einklang bringen mit unserer Annahme, die, wie gesagt, den gesteigerten Druck als kompensatorischen Vorgang auffaßt.

Wenn die Niere weniger in Anspruch genommen wird, kommt die Insuffizienz der Gefäße und damit auch ihre Folge, die Blutdrucksteigerung, weniger zur Geltung, ganz abgesehen davon, daß wir ja auch schon physiologisch starke Schwankungen des Blutdruckes finden. Wir werden aber nicht annehmen dürfen, daß einmal eine Hypertonie, bei der wir ausgedehnte Gefäßveränderungen vorfinden müssen, dauernd wieder normale Drucke zeigen kann: Die Gefäßveränderung ist ja irreparabel.

Ein interessantes Problem stellen uns die Formen der Hypertonie, die wir als transitorische bezeichnen. Sie sind gekennzeichnet durch ein Zurückgehen des anfangs oft beträchtlich erhöhten Druckes auf völlig normale Werte und durch ein Persistieren dieses normalen Druckes während der weiteren Beobachtung. Wir betrachten diese Formen als Jugendstadien der permanenten Hypertonie und sind zu dieser Ansicht um so eher gekommen, als wir in einigen Fällen einen deutlichen Übergang zur permanenten Hypertonie feststellen konnten. Wir könnten nun annehmen, daß es sich vielleicht bei den transitorischen Hypertonien um geringgradige Gefäßveränderungen handelt, daß nur wenig Gefäße insuffizient sind, so daß unter günstigen Verhältnissen, Krankenhausaufenthalt, vernünftige Lebensweise, die restierenden normalen Gefäße genügen und sich ein Gleichgewicht einstellt ohne kompensatorische Drucksteigerung.

Wir haben keine anatomische Grundlage für diese Ansicht, sie ist aber auch unwahrscheinlich, da wir auch bei der permanenten Hypertonie oft nur sehr geringgradige Gefäßveränderungen finden. (Vgl. später!)

Es ist deshalb wohl richtiger, sich vorzustellen, daß es Leute gibt, die gewissermaßen ein angeboren schwaches Gefäßsystem besitzen. Im Laufe der Jahre unter den immer wechselnden äußeren Einflüssen kommt es schließlich zu einer relativen Insuffizienz der Gefäße, die sich in erster Linie an den schon physiologisch am meisten in Anspruch genommenen Nierengefäßen geltend macht. Diese relative Insuffizienz der Nierengefäße bedingt durch Fernwirkung

eine Blutdrucksteigerung, die mit Besserung der Insuffizienz vorübergeht, — transitorische Hypertonie. — Allmählich kommt es zur irreparablen Insuffizienz mit ihrer Folge — permanente Hypertonie —. Die anatomische Veränderung an den Gefäßen gibt uns keinen sichern Maßstab. Bei beiden Formen finden wir Gefäßveränderungen der oben geschilderten Art, deren Intensität, so schwer wir sie auch sicher beurteilen können, offenbar keine Rolle für die Höhe des Blutdrucks spielt.

Als Beispiel für die anatomischen Veränderungen bei der transitorischen Hypertonie möchte ich ganz kurz zwei Fälle anführen, die wir hier beobachteten:

Fall E.: 53 Jahre alter Mann, der dreimal in unserer Beobachtung stand. Beim ersten Aufenthalt beobachteten wir einen Druckabfall von 192 auf 130–140 mm Hg in den letzten Tagen; subjektiv hatte er über nächtliche Asthmaanfälle zu klagen, über Husten und schaumigen Auswurf. Am Herzen ließ sich eine ausgesprochene Hypertrophie nachweisen, die Herzaktion war ausgesprochen irregulär. Unter Carell sehr gute Besserung.

Beim zweiten Aufenthalt fiel der Druck ebenfalls wieder auf normale Werte ab, es bestanden damals Ödeme, die auf Digipuratum prompt zurückgingen. Beim dritten Aufenthalt bewegte sich der Blutdruck meist zwischen 120—130, einmal bis 155 mm Hg (schwere Herzinsuffizienz!). Es bestanden sehr starke Ödeme und die Erscheinungen der schwersten Insuffizienz. Pat. kam unter diesen Erscheinungen zum Exitus.

Anatomisch fand sich eine ausgesprochene Herzhypertrophie (650 g), die Nieren waren mittelgroß, zeigten glatte Oberfläche, mikroskopisch fanden sich kleine, bindegewebige Herdchen und Infiltrate, reichlich verödete Glomeruli, ausgesprochene Stauung. Die hyperplastisch-elastische Intimawucherung ließ sich deutlich in mäßigem Grade nachweisen.

Fall H: 59 Jahre alter Mann. Beobachtet vom 15. Januar bis 11. Juli 1911. Anamnestisch seit zwei Jahren Atembeschwerden, seit vielen Jahren Nykturie. Vor einem Jahre vorübergehendes Ödem der Beine.

Kommt ins Krankenhaus wegen Atemnot und Herzbeklemmung. Der Blutdruck betrug anfangs 180 mm Hg, sank innerhalb der nächsten Wochen auf normale Werte und bewegte sich in den letzten Tagen meist zwischen 120—130, auch zu einer Zeit, als sich Pat. recht wohl fühlte. Das Herz war deutlich hypertrophisch (5 : 10,6 : 18,3). Die Herzaktion war während des ganzen Krankenhausaufenthaltes irregulär. Die Nierenfunktionsprüfung verlief vollkommen normal (W. V. 1405 ccm =

1003 spez. Gewicht, Konzentrationsvermögen bis 1031 spez. Gewicht. Rest — N 46 mg).

Pat. sprach zunächst auf Digitalis und Strophantus recht gut an, später verschlimmerte sich sein Zustand ziemlich plötzlich, es stellte sich eine fieberhafte Bronchitis ein, und Patient starb unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Anatomisch: Herzhypertrophie, (730 g), starke Arteriosklerose. Nieren: normal groß, Stauung. Mikroskopisch verödete Glomeruli, hyperplastische-elastische Intimawucherung ziemlich stark.

Interessant ist es vielleicht noch, darauf hinzuweisen, daß die Fälle mit transitorischer Hypertonie sehr häufig auch das physiologische Zeichen der geringsten Schädigung erkennen lassen: die Übererregbarkeit. Diese könnte sich äußern in einer „erhöhten Anspruchsbereitschaft", um mit Gottlieb zu reden, und damit auch in einer verstärkten Wirkung auf diuretische Reize (überschießende Wasserversuche). Darauf soll später näher eingegangen werden.

Nach diesen theoretischen Auseinandersetzungen wollen wir nun die Blutdruckverhältnisse an unseren zweihundert Fällen näher besprechen. Die Blutdrucksteigerung ist eine verschieden große und erreicht zuweilen sehr hohe Werte, in einem Falle 268 mm Hg. Von unseren 200 Fällen zeigten

70 dauernd einen Druck über 200 mm Hg
87 „ „ von 170—200 mm Hg
43 „ „ „ 140—170 „ „

Wir betrachten dabei einen Druck von 140 mm Hg als die erlaubte maximale Grenze (Druck wurde gemessen mit dem Volhardschen Manometer, morgens nach dem ersten Frühstück).

Was das Verhältnis von Alter und Höhe des Blutdrucks betrifft, so ist erwähnenswert, daß ein großer Teil der niedrigen Werte von 140—170 mm Hg auf jugendlichere Personen fällt. Von den 43 Fällen treffen 16 Fälle auf ein Alter unter 50 Jahre, von den 17 Hypertonien unter 40 Jahren haben zehn einen Druck, der 170 mm Hg nie überschritt. Die größten Druckwerte pflegen wir im Alter von 40—60 Jahren zu treffen.

Das Geschlecht spielt keine wesentliche Rolle für die Höhe des Blutdrucks. Von den 70 Fällen mit Druck über

200 mm sind 37 Männer und 33 Frauen, also ein Verhältnis, das völlig entsprechend ist dem Verhältnis der Gesamtzahlen von Mann und Frau.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß wir zwei Gruppen von Hypertonien unterscheiden können, die permanente und die transitorische Hypertonie. Unter unseren 200 Fällen sind 174 Fälle ausgesprochen permanent. Während der ganzen Beobachtung ging der Blutdruck niemals zur Norm herunter. Ein Teil dieser Fälle war allerdings nur relativ kurz in Beobachtung, so daß vielleicht doch noch ein Absinken auf normale Werte eingetreten wäre. Auch bei den permanenten Hypertonien können wir wieder zwei Gruppen unterscheiden, eine mit auffallend zäher Konstanz des Blutdrucks und eine mit starken Schwankungen desselben. Diese Schwankungen haben meist Tendenz nach abwärts und machen sich in der Weise geltend, daß in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes ein Absinken erfolgt, dem später wieder ein langsamer Anstieg folgt, oft allerdings bleibt der Blutdruck später auch dauernd wesentlich niederer als zu Beginn. Seltener sehen wir plötzliche Steigerungen des Druckes, die meist mit deutlichen klinischen Symptomen einhergehen und die wir im Sinne von Gefäßkrisen nach Pal deuten können. In diesem Zusammenhange möchte ich darauf hinweisen, daß die Hypertoniker mehr noch als die Gesunden auf äußere Einflüsse reagieren. Ihre Gefäße zeigen eine „erhöhte Anspruchsbereitschaft“ (Gottlieb), insbesondere sind es die transitorischen und relativ geringgradigen Hypertonien, die diese Eigentümlichkeit zeigen. Ich möchte hier als Beleg nur einen Fall anführen, bei dem der Blutdruck nach einem Ausgang um nicht weniger als 70 mm Hg anstieg. Es ist deshalb bei Messung des Blutdrucks bei Hypertonikern mehr noch als bei Gesunden darauf zu achten, wiederholte Messungen hintereinander vorzunehmen.

Als Beispiele für auffallende Konstanz des Blutdruckes möchte ich folgende Fälle anführen:

Fall 16 B.: 52 jähriger Mann, beobachtet vom 24. IV. bis 22. V. 1912.

Blutdruck am 24. IV. 230/130 mm Hg.
„ 25. IV. 230/105 „ „
„ 28. IV. 229/104 „ „
„ 30. IV. 234/107 „ „
„ 9. V. 222/100 „ „
„ 13. V. 224/107 „ „
„ 16. V. 218/96 „ „
„ 17. V. 232/104 „ „
„ 19. V. 218/98 „ „
„ 21. V. 240/98 „ „

Fall 10 L.: 50 jähriger Mann, beobachtet vom 10. XI. bis 7. I. 1913:
Blutdruck am 10. XII. 209/64 mm Hg.
„ 11. XII. 193/66 „ „
„ 12. XII. 205/62 „ „
„ 14. XII. 197/64 „ „
„ 16. XII. 192/64 „ „
„ 20. XII. 196/80 „ „
„ 22. XII. 201/80 „ „
„ 7. I. 201/81 „ „

Fall F.: 44jähriger Mann. Bei diesem Falle ist interessant, daß der Druck bei den ersten Krankenhausbeobachtungen noch starke Schwankungen zeigte, während er beim dritten Aufenthalt auffallend konstant war.

I. Aufenthalt vom 13. IX. bis 23. XII. 1910:
Blutdruck: 13. IX. 242/71 mm Hg.
16. IX. 250/72 „ „
26. IX. 205/45 „ „
30. IX. 175/46 „ „
4. X. 193/85 „ „
17. X. 200
1. XI. 178/45 „ „
14. XI. 190/75 „ „
10. XII. 215/75 „ „

II. Aufenthalt vom 20. II. bis 3. IV. 1911:
20. II. 210/37 mm Hg.
25. II. 178/64 „ „
4. III. 186/48 „ „
10. III. 225/75 „ „

III. Aufenthalt vom 18. XI. bis 27. I. 1912:
18. XI. 242/70 mm Hg.
20. XI. 221 „ „
29. XI. 196/42 „ „
6. XII. 202/32 „ „

15. XII. 221/30 mm Hg
6. I. 232/24 „ „
15. I. 216/34 „ „

Als Beispiele auffallender Druckschwankungen seien folgende Fälle angeführt:

Fall 3a A.: Beobachtet vom 22. V. bis 2. VIII. 1912:

Blutdruck: 22. V. 188/68 mm Hg
25. V. 178/71 „ „
3. VI. 122/88 „ „
12. VI. 158/85 „ „
23. VI. 175/86 „ „
15. VII. 155/72 „ „
30. VII. 140/70 „ „

Fall W.: Beobachtet vom 19. XII. 1912 bis 29. I. 1913:

19 XII. 205/92 mm Hg
21. XII. 186/74 „ „
24. XII. 176/84 „ „
30. XII. 169/86 „ „
3. I. 170/68 „ „
5. I. 155/68 „ „
7. I. 142/68 „ „
16. I. 157/68 „ „
24. I. 150/64 „ „
25. I. 164/70 „ „
29. I. 151/62 „ „

Unter den Momenten, welche ein bedeutenderes Herabgehen des Blutdruckes bedingen, spielt zweifellos die Einschränkung der Flüssigkeit und des gesamten Umsatzes, wie sie besonders in der Carellkur gegeben ist, neben der Bettruhe die Hauptrolle.

Fall 4 (B): Blutdruck beim Eintritt 228/140 mm Hg, unter viertägiger Carellkur Zurückgehen auf 143/91 mm Hg. Nach Aussetzen der Carellkur innerhalb einer Woche wiederum Anstieg auf fast 200 mm Hg.

Fall 9: Blutdruck beim Eintritt 220/120 mm Hg, unter dreitägiger Carellkur absinkend auf 145/85, dann wieder rascher Anstieg auf 195 mm Hg.

Fall 34: Blutdruck beim Eintritt 198/80 mm Hg, unter Carell Absinken auf 150/55, dann wieder allmählicher Anstieg. Beim späteren Aufenthalt sinkt der Blutdruck von 205 auf 160 mm Hg unter Carell.

Diese Beispiele ließen sich noch leicht vermehren. Nur in wenigen Fällen ist unter dem Einfluß einer Carellkur kein Absinken des Blutdrucks zu beobachten, das sind die Fälle, die überhaupt kaum beeinflußbar sind.

Durch Arzneimittel gelingt es uns nicht, den Blutdruck herabzusetzen. Vasatonin und Guipsine haben, wie Leva aus der hiesigen Klinik nachwies, ebensowenig Einfluß, wie das in letzter Zeit empfohlene Fonabisit, ein Formaldehydpräparat.

Über den Einfluß der Diathermie und der Behandlung mit hochgespannten Strömen sind unsere Beobachtungen noch nicht abgeschlossen.

Die zweite Gruppe, die der transitorischen Hypertonien, wird repräsentiert durch 26 Fälle. Wir haben dabei nur solche Fälle subsumiert, die eine genügend lange Zeit in Beobachtung waren und längere Zeit hindurch wiederum einen normalen Blutdruck zeigten, bei denen wir also nicht annehmen dürfen, daß es sich nur um vorübergehende Schwankungen nach unten handelt. Von den 26 Fällen sind 10 Frauen, 16 Männer. Dem Alter nach verteilen sie sich auf alle Altersstufen:

30—40	Jahre	3	Fälle
41—50	„	4	„
51—60	„	11	„
61—70	„	8	„

Wie lange die transitorische Hypertonie als solche schon besteht, können wir leider nicht sagen. Doch sind in der Anamnese einer ganzen Reihe von Fällen Beschwerden schon jahrelang vorhanden, so daß wir annehmen dürfen, daß auch die Hypertonie schon längere Zeit bestehen wird und sich lange Zeit als transitorisch gehalten hat.

Der Druck bei den transitorischen Hypertonien ist auch anfangs meist nicht so sehr hoch, doch finden wir auch Fälle, wo er im Beginn über 200 mm Hg betrug.

Fall 26:	Blutdruck	b.	Eintritt	210/125	mm	Hg,	b.	Austritt	120/90	mm	Hg
Fall 39:	„	„	„	200/110	„	„	„	„	118/60	„	„
Fall 97:	„	„	„	198/96	„	„	„	„	136/54	„	„
Fall 113:	„	„	„	210/95	„	„	„	„	137/65	„	„
Fall 145b:	„	„	„	218/95	„	„	„	„	138/44	„	„

Die Zeit, die vergeht, bis der normale Druck erreicht wird, ist eine verschiedene, in einigen Fällen ist der Blut-

druck innerhalb weniger Tage zur Norm abgefallen, in anderen Fällen dauerte es wochenlang. Ebenso ist die Kurve des Abfalls in den einzelnen Fällen verschieden steil.

Besonders interessant ist es, daß wir in einigen Fällen einen Übergang von transitorischer Hypertonie zur permanenten beobachtet haben, wodurch unsere Ansicht, daß die transitorische Hypertonie die Jugendform der permanenten ist, an Boden gewinnt.

Fall 26 (D): Beim ersten Aufenthalt vom 21. V. bis 30. VI. 1912: ging der Druck innerhalb weniger Tage von 170/98 mm Hg bis auf 130/74 mm Hg zurück. Beim zweiten Aufenthalt vom 12. XII. 1912 bis 10. I. 1913, bei dem Patient leichte Insuffizienzerscheinungen darbot, betrug der Druck am

12. XII. 162/102 mm Hg
16. XII. 146/84 „ „
19. XII. 119/86 „ „
10. I. 135/44 „ „

Beim dritten Aufenthalt vom 10. II. bis 18. III. 1913 bestanden stärkere Insuffizienzerscheinungen, außerdem zu Beginn die Erscheinungen einer ziemlich schweren fieberhaften Bronchitis.

Blutdruck: 10. II. 198/102 mm Hg
15. II. 168/80 „ „
24. II. 156/78 „ „
18. III. 178/72 „ „

Die exquisit transitorische Hypertonie ist also jetzt permanent geworden.

Einen ähnlichen Übergang von transitorischer Hypertonie zu permanenter beobachten wir auch im Falle H., wo ebenfalls beim ersten Krankenhausaufenthalt der Blutdruck prompt zurückging, während er jetzt nicht mehr diese Neigung hat, sondern dauernd mäßig erhöht ist, meist über 160 mm Hg.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf das Verhalten des diastolischen Druckes, den wir mit Hilfe des Volhardschen Manometers bequem messen können, eingehen. Normalerweise beträgt der diastolische Druck etwa die Hälfte des systolischen. Wir finden nun aber in einer großen Reihe von Fällen eine auffallend große Amplitüde. Diese große Amplitüde ist bedingt durch das Fehlen der „Windkesselfunktion“ der Aorta. Sie wird um so größer, je mehr sich

das Aortenrohr einer starren Röhre nähert (vgl. später auch unter Komplikation mit Arteriosklerose). Bei einer vollkommen starren Röhre würde der diastolische Druck gleich Null sein.

Verhalten des Herzens.

Der gesteigerte Druck im arteriellen System macht sich natürlich in hohem Maße geltend am Herzen und führt hier zu einer Arbeitshypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie kann anfangs und längere Zeit hindurch dem klinischen Nachweis durch Bestimmung der Herzgröße mit Perkussion entgehen. Früher ist sie schon nachweisbar mit Hilfe der Orthodiagraphie, relativ früh ist sie erkennbar an dem hebenden und breit „plateauartig" andrängenden Spitzenstoß, der zunächst noch innerhalb der Mammillarlinie liegt, allmählich aber durch zunehmende Hypertrophie und sekundäre Dilatation nach außen und unten verlagert ist.

In fast all unsern orthodiagraphierten Fällen konnten wir eine mehr oder weniger starke Verbreiterung des Herzens, insbesondere nach links, feststellen. Zum Teil erreicht diese Verbreiterung sehr hohe Werte, es sind dies besonders Fälle mit stärkster Herzinsuffizienz, bei denen es zu einer bedeutenden Dilatation gekommen ist. In einigen Fällen ist es auch zu einer stärkeren Verbreiterung nach rechts gekommen. Außer dem Fall 75 (Orthodiagramm: $\frac{11{,}8 : 6{,}8}{20{,}6}$), bei dem es sich um die Komplikation mit Mitralstenose handelt, sind dies ausschließlich Fälle mit sehr starken Insuffizienzerscheinungen. Es ist in diesen Fällen durch Nachlassen der Herzkraft im linken Ventrikel zu einer mangelhaften Entleerung desselben gekommen, damit zu einer Rückstauung im Lungenkreislauf und weiterhin zu einer Dilatation und folgender Hypertrophie am rechten Herzen. Als Beispiele für solche Corda bovina möchte ich nun einige Orthodiagramme anführen:

Fall 153: (Herzinsuffizienz) Orthodiagramm: 10,4 : 6,2 : 190, cm.
Fall 59: Orthodiagramm: 10,7 : 5,1 : 17,4 cm.
Fall 60: „ 11,2 : 9,6 : 16,6 cm usf.

In einigen Fällen fehlt die Hypertrophie nach links, wenn wir die Dietlenschen Normalzahlen zur Grundlage nehmen.

Fall 83: (167 cm groß) Orthodiagramm 8,0 : 4,6 : 14,4 cm. (Blutdruck bei diesem Fall 200—160 mm Hg.) Keine Insuffizienzerscheinungen.

Fall 148: (68 kg schwer) Orthodiagramm 8,6 : 4,0 : 16,2 cm. (Blutdruck 210—158 mm). Keine Insuffizienzerscheinungen. Schon seit fünf Jahren Beschwerden von seiten des Herzens.

Fall 16a: (160 cm groß) Orthodiagramm 7,0 : 5,5 : 14,0 cm. Transitorische Hypertonie, keine Insuffizienzerscheinungen.

Fall 121: (170 cm groß) Orthodiagramm: 8,6 : 5,0 : 14,5 cm. Keine Insuffizienzerscheinungen.

In Fall 83, 148 und 121 ist aber der quere Durchmesser ziemlich bedeutend, so daß wir in diesen Fällen doch wohl eine, wenn auch nur geringe Hypertrophie annehmen können. In Fall 83 ist außerdem der Spitzenstoß als hebend notiert.

Ein strenger Zusammenhang zwischen Höhe des Blutdrucks und Herzgröße besteht nicht. Wir finden sowohl ganz hochgradige Hypertonien, mit relativ geringgradiger Hypertrophie, und wir finden andererseits ausgesprochene transitorische Hypertonien mit sehr starker Verbreiterung. Vgl. Fall 83, wo die Beschwerden von seiten der Hypertonie schon fünf Jahre bestehen, wo hoher Druck vorhanden ist und trotzdem die Hypertrophie nur geringgradig, und Fall 50 mit ausgesprochener transitorischer Hypertonie (Druckabfall von 160 auf normale Werte) und wo trotzdem eine ziemlich bedeutende Hypertrophie nachweisbar ist (Orthodiagramm 12,7 : 4,0 : 18,5 cm). In beiden Fällen bestanden zur Zeit der Beobachtung keine schwereren Insuffizienzerscheinungen.

Von den nichtorthodiagraphierten 156 Fällen zeigten 57 keine perkutorisch nachweisbare Herzverbreiterung. Rechnen wir dazu noch die vier bis fünf orthodiagraphierten Fälle mit zweifelhafter Hypertrophie, so können wir sagen, daß etwa 30 % keine klinisch nachgewiesene Hypertrophie zeigten (60 Fälle).

In 25 dieser Fälle machte die Hypertonie keine klinischen Symptome. Der Rest zeigte zum Teil schon länger

bestehende Herzstörungen. In etwa 10—15 Fällen bestanden ausgesprochene zerebrale Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerzen, kleine Insulte). Wir könnten annehmen, daß die Hypertrophie dann fehlt, wenn die Hypertonie nur kurz besteht (vgl. die Fälle ohne Herzstörungen in der Anamnese). Das wird wohl auch in einem Teil der Fälle seine Richtigkeit haben, obwohl wir ja leider absolut keine Anhaltspunkte dafür haben, wie lange die Blutdrucksteigerung tatsächlich besteht. In einem großen Teil der Fälle aber haben wir, wie schon erwähnt, zum Teil schon lange bestehende Erscheinungen von seiten des Herzens anamnestisch finden können, und wenn auch in diesen Fällen die klinische Hypertrophie fehlt, so müssen andere Ursachen im Spiele sein.

30 Fälle, also etwa die Hälfte, stellen leichte, bzw. transitorische Hypertonien dar, mit einem Druck unter 170 mm Hg, so daß es bei der nur zeitweise bzw. geringgradig erhöhten Inanspruchnahme des Herzens bisher zu keiner Hypertrophie zu kommen brauchte. Der Rest wird gestellt von schweren, zum Teil sogar recht schweren Hypertonien mit dauerndem Druck über 200 mm Hg. Von diesen schweren Hypertonien müssen wir 15 Fälle ausnehmen, es besteht hier in 12 Fällen gleichzeitig Emphysem und in 3 hochgradige Adipositas, so daß zweifellos der klinische Nachweis einer vielleicht doch bestehenden Hypertrophie sehr schwierig ist. Bei sechs Fällen haben wir Tuberkulose und Kachexie feststellen können, so daß es vielleicht deshalb zu einem Fehlen bzw. Verschwinden einer vorher bestandenen Herzhypertrophie gekommen ist.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch darauf hinweisen, daß wir in einigen Fällen das Eintreten einer Hypertrophie während unserer Beobachtung beobachten konnten, so im Falle Sch., der beim ersten Aufenthalt im Jahre 1910 bei einem Blutdruck von 168/65 mm Hg keine Herzhypertrophie zeigte (Spitzenstoß 1 Querf. breit innerhalb der Mammillarlinie), beim zweiten Aufenthalt im Jahre 1911 bei einem Druck von 195/18 mm aber eine deutliche Herzhypertrophie erkennen ließ (Spitzenstoß 1 Querf. breit außer-

halb der Mammillarlinie), ebenso Fall H., der früher exquisit transitorische Hypertonie ohne Hypertrophie zeigte und jetzt eine dauernde Blutdrucksteigerung mit geringer Herzhypertrophie hat. Beide Fälle nicht herzinsuffizient, also keine insuffiziente Dilatation!

Die Herztöne sind in der Mehrzahl der Fälle völlig rein. Als Zeichen des gesteigerten Druckes finden wir fast regelmäßig eine Akzentuation des II. Aortentones, der zuweilen ausgesprochen klingend ist, in den Herzinsuffizienzfällen mit stärkerer Stauung im kleinen Kreislauf findet sich auch häufig eine Akzentuation des II. Pulmonaltons.

In 36 Fällen fanden wir ein systolisches Geräusch an der Spitze, häufig auch an der Pulmonalis. Es handelt sich hier wohl meistens um relative Mitralinsuffizienzen bzw. um muskuläre Geräusche, nur in fünf Fällen dürfte echte Mitralinsuffizienz im Spiele sein, als Folge einer Endokarditis nach Gelenkrheumatismus, vielleicht auch arteriosklerotische Mitralinsuffizienz. Ein diastolisches Geräusch an der Spitze finden wir nur in einem Falle vermerkt (Fall 75). Es handelt sich um eine Mitralstenose mit gleichzeitig vorhandener relativer Trikuspidalinsuffizienz.

An der Aorta finden wir in zehn Fällen Geräusche, und zwar handelt es sich immer um ein wechselnd lautes systolisches Geräusch, in vier Fällen ist gleichzeitig auch ein diastolisches Geräusch zu hören gewesen. In der Mehrzahl dieser Fälle von Aortenstenose bzw. Insuffizienz und Stenose dürfte die Arteriosklerose als verantwortlich anzusehen sein, in drei Fällen ist der positive Wassermann und der konzedierte Schanker ein Hinweis auf luetische Ätiologie.

Was die Herzaktion betrifft, so finden wir in fast der Hälfte aller Fälle (95) Zeichen der nachlassenden Herzkraft. Von den leichteren, rasch vorübergehenden Erscheinungen der „relativen Insuffizienz des muskelstarken Herzens“ (Volhard), die sich äußert in leichten Atembeschwerden beim Treppensteigen, in Herzklopfen nach Anstrengungen, in nächtlichen Asthmaanfällen, abendlichen Knöchelödemen, ohne daß objektiv am Herzen ein Befund zu erheben wäre, finden

sich alle Übergänge zu schweren und allerschwersten Erscheinungen von Herzinsuffizienz.

Die Höhe des Blutdrucks spielt für das Zustandekommen der Insuffizienz keine entscheidende Rolle. Wir finden vollkommen kräftige Herzen bei hohem Druck und finden umgekehrt schwere Insuffizienzen bei relativ niederem Druck, — der auch nach Besserung der Herzkraft nicht ansteigt — ja sogar bei transitorischen Hypertonien.

Was die objektiven Erscheinungen am insuffizienten Herzen anlangt, so findet sich relativ häufig der von alters her für Schrumpfniere als charakteristisch angegebene Galopprhythmus (40mal) verzeichnet.

Er findet sich fast ausschließlich in Form des präsystolischen Galopps, der sich klinisch äußert als ein kurzer Vorschlag vor dem ersten Ton; oft noch deutlicher in einem kurzen, präsystolischen Schwirren, das die aufgelegte Hand fühlt. Er ist hervorgerufen durch die hörbare Aktion des hypertrophischen Vorhofs, seltener — zweimal — ist der diastolische Galopp — das Zeichen einer schweren Insuffizienz — charakterisiert durch einen undeutlichen dritten Ton, besonders gut hörbar mit einem festen Stethoskop. Er ist hervorgerufen durch ein Schleudern der Brustwand in der Diastole infolge der brüsken Füllung der etwas erschlafften, mangelhaft entleerten Herzkammern.

Sehr häufig und ohne wesentliche Bedeutung, solange sie nicht sehr gehäuft auftreten, sind Extrasystolen hörbar (35mal notiert). Sie werden vom Patienten meist als Aussetzen oder als Wallen empfunden und sind vielleicht Folge des hohen Drucks.

In schwereren Fällen finden wir eine dauernd beschleunigte Herzaktion, die oft auffallend lange ziemlich regelmäßig bleibt. Nur wenn es zu einer höhergradigen Schädigung des Herzmuskels gekommen ist (Koronarsklerose, Herzschwielen), stellt sich eine Irregularität des Pulses ein, die prognostisch ziemlich ungünstig ist. Arythmia perpetua und Delirium cordis beobachteten wir unter unseren Fällen im ganzen achtmal. In einem Falle (Hornig) bestand gleichzeitig eine Mitralstenose.

Der Puls ist entsprechend des gesteigerten Druckes schwer unterdrückbar, gespannt. Er ist, wie gesagt, zur Zeit der völligen Kompensation regelmäßig, zur Zeit der relativen Insuffizienz, besonders nach geringen Anstrengungen, leicht frequent, oft etwas inäqual, zur Zeit der schweren Insuffizienz wird er meist frequent, oft entspricht die Zahl der Pulsschläge nicht der der Herzschläge, weil nicht alle Wellen die Peripherie erreichen. Pulsus irregularis perpetuus findet sich in Fällen schwerster Insuffizienz mit vorgeschrittener Herzmuskelerkrankung. Auf eine sehr wichtige Pulsanomalie müssen wir noch hinweisen, auf den Pulsus alternans, charakterisiert durch das Aufeinanderfolgen großer und kleinerer Pulsschläge, deutlich nachweisbar besonders bei der Blutdruckmessung an den wechselnden Ausschlägen des Quecksilbers im Manometer. Er ist bedingt durch eine Störung der Kontraktibilität und ist prognostisch ziemlich ungünstig. Mit Besserung der Herztätigkeit scheint er in einigen Fällen zu schwinden, in anderen Fällen besteht er dauernd weiter. Wir finden ihn in 16 Fällen ausdrücklich erwähnt, doch ist er sicherlich noch häufiger. Von sonstigen Pulsformen ist zweimal echter Pulsus bigeminus erwähnt. Erwähnenswert als interessante Komplikation ist die zweimalige Beobachtung von Reizleitungsstörung bei Hypertonie mit Anfällen von Bradykardie, ebenso das einigemal beobachtete Auftreten von paroxysmaler Tachykardie und Polyurie (vier Liter in einem Falle).

In engstem Zusammenhang mit dem Zustand des Herzens steht das Auftreten von Ödemen; von leichtem, nur allabendlich auftretendem Knöchelödem bis zum ausgedehntesten Hydrops mit Transsudaten und Aszites finden wir alle Übergänge.

Wir haben im ganzen in etwa 50 Fällen Ödeme beobachtet. Die geringgradigen Knöchelödeme finden sich bereits relativ früh zu einer Zeit, wo am Herzen noch keine Insuffizienzerscheinungen nachweisbar sind (relative Insuffizienz). Die stärkeren Ödeme sind dagegen stets ein Zeichen schwererer Herzinsuffizienz, sie sind stets kardial

bedingt, nie nephrogen. Das geht eklatant daraus hervor, daß in allen Fällen mit Nachlassen der Herzinsuffizienz die Ödeme schwinden. Als Beispiele möchte ich folgende Fälle anführen:

Fall 4: 62 Jahre alter Mann. Aus der Anamnese ist erwähnenswert, daß Pat. bereits im Jahre 1908 einen Anfall von Bewußtlosigkeit hatte, 1909 zum erstenmal Ödeme und nächtliche Asthmaanfälle. Seit einigen Wochen starker Husten und viel Auswurf. Am 10. IV. 1911 Eintritt ins Krankenhaus.

Es bestanden sehr starke Ödeme der unteren Extremitäten, des Skrotums und der Bauchdecken, gleichzeitig bestanden die Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz, reichlich Extrasystolen, Pulsus alternans, irreguläre Herzaktion. Unter Behandlung des Herzens mit Digipuratum und unter Theocin gingen die Ödeme prompt zurück. Der Blutdruck betrug während der Beobachtung 228 bis 170 mm Hg. Im Urin anfangs $1\,^1/_2\,‰$ Albumen, später 0. Erster W. V. zur Zeit der Insuffizienz: 150 ccm, 1021 spez. Gew.,
später 650 „ 1006 „ „ Konzentrationsvermögen bei 1024 Menge bis 1026 spez. Gew. Rest-N: 26 mg. NaCl-Konzentration (bis 0,7) und N-Konzentration (bis 1,2) normal. [W. V. = Wasserversuch. K. V. = Konzentrationsversuch.]

Fall 33: 72 Jahre alter Mann. Seit Jahren Rheumatismus, seit drei Monaten nach Schwindelanfall Schwäche im Bein. Am 26. IX. 1910 Eintritt ins Krankenhaus.

Mittelstarke Ödeme der Unter- und Oberschenkel, unregelmäßiger, frequenter Puls. Im Laufe der Behandlung mit Besserung des Herzens vollständiges Verschwinden der Ödeme. Blutdruck zwischen 185 bis 167 mm Hg. Albumen in Spuren. W. V.: 1670 ccm Menge, 1003 spez. Gew. C. V. bei 715 ccm Menge spez. Gew. bis 1025. NaCl-% bis 1,0; N-% bis 1,2.

Fall 44: 67 Jahre alter Mann. Seit vier Jahren Atemnot, nächtliche Asthmaanfälle, abendliche Knöchelschwellung. Seit einigen Tagen stärkere Beschwerden, sehr starke Ödeme.

Am 10. IX. 1910 Eintritt ins Krankenhaus. Es bestanden außerordentlich starke Ödeme der Unter- und Oberschenkel, ausgesprochener Pulsus alternans, Cheyne-Stokessches Atmen, Extrasystolie. Durch Behandlung mit Herzmittel promptes Zurückgehen der Ödeme. Blutdruck 250 bis 210 mm Hg. Albumen von $5\,‰$ absinkend bis Spuren. W. V.: 1130 Menge, 1006 spez. Gew., C. Vermögen bis $1024\,^1/_3$ bei 320 Menge. NaCl-% bis 0,7; N-% bis 1,7. Rest-N: 32 mg.

Fall 60: 54 Jahre alte Frau. Seit drei Jahren starkes Herzklopfen, Druckgefühl in der Herzgegend, Atemnot, Schwindelanfälle. Seit einem Jahr Knöchelödeme.

Am 24. VI. 12 Eintritt ins Krankenhaus. Sehr starke Ödeme der unteren Körperhälfte, Transsudate der Pleurahöhlen. Am Herzen die Erscheinungen der schwersten Insuffizienz, Pulsus alternans, frequenter, irregulärer Puls, Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Unter Herzmittel und Bettruhe mit Zurückgehen der Herzinsuffizienzerscheinungen Verschwinden der Ödeme.

Blutdruck 170 bis 145 mm Hg. Albumen von $^1/_2$ ‰ absinkend auf 0. W. V.: 1644 Menge, 1002 spez. Gew. C. V.: 500. 1028. NaCl-% bis 0,9; N-% bis 0,8. Rest-N: 25 mg.

Fall 131: 50 Jahre alte Frau. Seit 1909 Atembeschwerden beim Treppensteigen, nächtliches Asthma. Herzklopfen und Oppression in der Herzgegend, Schwindel. Seit neun Wochen geschwollene Beine, viel Kopfschmerzen.

Am 17. II. 10 Eintritt ins Krankenhaus. Im Beginn starke Ödeme der Unter- und Oberschenkel, sehr frequenter Puls, irreguläre Herztätigkeit. Unter Behandlung des Herzens Verschwinden der Ödeme.

Blutdruck 170—145 mm Hg. Albumen von 1 ‰ bis Spuren absinkend. W. V.: 310 ccm, 1005 spez. Gew. C. V.: 1032 spez. Gew. bei 100 ccm. NaCl-% und N-% normal.

Fall 153: 44 Jahre alter Mann. Seit 1911 Atembeschwerden, nächtliches Asthma, häufig Kopfschmerzen.

22. V. 12 Eintritt ins Krankenhaus. Zu Beginn starke Ödeme der unteren Körperpartien, am Herzen präsystolischer Galopp, starke Pulsfrequenz, ausgesprochene Dyspnoe. Nach wenigen Tagen unter Herzmitteln Verschwinden der Ödeme mit Besserung der Herztätigkeit.

Blutdruck 195/168 mm Hg. Albumen $^1/_4$ ‰ bis Spuren. W. V.: 1230 ccm, 1002 spez. Gew. C. V.: Bis 1028 spez. Gew. NaCl-% bis 0,8; N-% bis 1,4. Rest-N: 42 mg.

Wir sehen also an diesen Fällen den kardialen Charakter der Ödeme deutlich. Immer sind sie begleitet mit mehr oder weniger starken Erscheinungen am Herzen, immer gehen sie zurück mit Besserung des Herzbefundes. Auch das leichte Knöchelödem ist rein kardial bedingt und geht meist prompt zurück auf Trockendiät.

Mit einigen Worten möchte ich in diesem Zusammenhange noch auf den Urobilingehalt des Harnes eingehen Bei Herzinsuffizienzen wird ein hochgestellter Urin ausgeschieden, der infolge der Leberstauung reichlich Urobilin bzw. Urobilinogen zu enthalten pflegt. Ist die Niere intakt, so wird das Urobilin anstandslos ausgeschieden, ist sie insuffizient, so hat sie vielleicht, wie es scheint, die Fähig-

keit verloren, Urobilin auszuscheiden. (Diesbezügliche Versuche sind noch nicht abgeschlossen.) Wir finden dann trotz Leberstauung kein Urobilin bzw. Urobilinogen im Harn. Wir haben auch bei unseren Hypertonien in letzter Zeit darauf geachtet und stets bei Herzinsuffizienz und Ödem Urobilin und Urobilinogen reichlich gefunden. Nur zwei Fälle (E., der später sich zu einer Kombinationsform entwickelte, und H., der aus unserer Beobachtung schwand) ließen trotz bestehender Insuffizienz und Ödem und Leberstauung Urobilin im Harne vermissen.

Fassen wir also die Ergebnisse bezüglich des Verhaltens des Herzens zusammen, so haben wir erstens Herzhypertrophie bzw. Dilatation besonders nach links in fast allen Fällen, zweitens starke Akzentuation des zweiten Aortentons, drittens im Stadium der Dekompensation die Erscheinung der Herzinsuffizienz. Diese ist zunächst eine relative Insuffizienz des muskelstarken Herzens, einhergehend mit hauptsächlich subjektiven Beschwerden: nächtliche Asthmaanfälle, Atembeschwerden bei Anstrengung, Druckgefühl in der Herzgegend, objektiv mit einer gewissen Labilität des Pulses, mit abendlichen Knöchelödemen, ev. mit präsystolischem Galopp am Herzen und Extrasystolie. Schwerere Herzinsuffizienzerscheinungen sind gekennzeichnet durch sehr frequenten, häufig irregulären Puls, durch Stauungskatarrh, durch Pulsus alternans, häufig durch starke Ödeme.

Verhalten der Niere.

Ganz besondere Sorgfalt haben wir auf die Untersuchung der Niere verwandt, ist es doch von großem Interesse, festzustellen, ob bei der Hypertonie, die ja heute noch vielfach schlechtweg als Schrumpfniere bezeichnet wird, Veränderungen der Funktion der Niere bestehen. Die Funktionsprüfung der Niere gestattet uns auch eine scharfe Abgrenzung der blanden Hypertonie von den anderen Formen der Schrumpfniere: sekundäre Schrumpfniere und Kombinationsform.

Wir haben zur Feststellung, inwieweit die Niere geschädigt ist, neben der genauen chemischen und mikroskopischen Harnuntersuchung stets die Wasserbilanz (Flüssigkeitszufuhr und Harnmenge) beobachtet, weiterhin fast immer die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung. Ferner haben wir in fast allen Fällen die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit im Wasser- und Konzentrationsversuch geprüft, in vielen Fällen haben wir auch die Schlayerschen Methoden der Nierenfunktionsprüfung angewandt, Jod- und Milchzuckerversuch, ebenso haben wir den Reststickstoff im Blute in vielen Fällen bestimmt.

Harnbefund: Was zunächst die Harnuntersuchung betrifft, so finden wir unter unseren 200 Fällen in 68 Fällen trotz wiederholter Untersuchung nie Albumen, auch nicht in Spuren. Es sind dies Fälle mit relativ geringgradiger Hypertonie, wir finden aber auch bei hochgradigen Hypertonien nicht selten ein völliges Fehlen der Albuminurie (Fall 9, 210 mm Hg, Fall 46, 225 mm, Fall 52, 205 mm, Fall 67, 200 mm, Fall 93, 205 mm, Fall 102, 230 mm, Fall 122, 253 mm und Fall 134, 204 mm Hg).

Die Höhe des Druckes spielt also bei dem Zustandekommen der Albuminurie keine Rolle. Alle Fälle ohne Albuminurie zeigten keine schwere Herzinsuffizienzerscheinungen, nur bei einigen fanden sich die Zeichen der relativen Insuffizienz, in vier Fällen sind abendliche Ödeme notiert.

Die anderen 132 Fälle zeigten eine Albuminurie. In 93 Fällen finden sich nur Spuren, gelegentlich wurde der Urin auch völlig eiweißfrei gefunden. Häufig ist es so, daß im Beginn Spuren Eiweiß vorhanden sind, im Verlauf der Beobachtung verschwindet der geringe Eiweißgehalt völlig. Die Ursache dieser leichten Albuminurie mag liegen in geringgradiger Stauung in der Niere, was besonders wahrscheinlich ist bei den Fällen mit relativer Insuffizienz, vielleicht aber ist es auch so, daß es sich um Schädigungen kleinerer Nierenbezirke durch Ischämie infolge der sklerotischen Gefäßveränderung handelt.

In 39 Fällen finden wir eine nach Eßbach meßbare Eiweißmenge. Das sind fast durchweg Fälle mit schweren Herzinsuffizienzerscheinungen. Mit Besserung des Herzbefundes ging der Albumengehalt völlig zurück oder reduzierte sich auf Spuren.

Beispiel: Fall 4. Schwere Herzinsuffizienz mit Ödemen, $^1/_4\,^0/_{00}$ Albumen im Urin, schon in den ersten Tagen mit Besserung des Herzbefundes Zurückgehen des Albumengehaltes auf Spuren.

Fall 51: Schwere Herzinsuffizienz, im Beginn $5\,^0/_{00}$ Albumen, in kurzer Zeit wesentliches Zurückgehen des Eiweißgehaltes bis $1\,^0/_0$.

Fall 75: Im Beginn $6\,^0/_{00}$ Albumen bei schwerer Herzinsuffizienz, im Laufe der Behandlung Zurückgehen auf $^1/_2\,^0/_{00}$.

Fall W.: Am ersten Tage $5\,^0/_{00}$ Albumen, das in wenigen Tagen auf Spuren zurückgeht und schließlich vollkommen verschwindet.

Es handelt sich also in diesen Fällen um ausgesprochene Stauungsalbuminurie.

Die Abhängigkeit der Albuminurie von dem Zustande des Herzens soll folgende Zusammenstellung illustrieren, die das Verhältnis der Albuminurie zu den ja auch kardialen Ödemen erkennen läßt. Von den 200 Fällen lebender Hypertonien waren

10 2mal in Beobachtung
3 3 „ „ „

so daß wir im ganzen über 216 Einzelbeobachtungen verfügen. Davon hatten:

Zahl der Fälle	Albumen	kein Ödem	Ödem +	Ödem ++
75	0	71	4	
100	Spur	75	24	1
18	$^1/_4$—$^1/_2$	9	7	2
23	mehr als $^1/_2\,^0/_{00}$	8	6	9

Von den 25 Fällen mit Ödem und Albumen in Spuren wurden im Laufe der Behandlung neun Fälle dauernd ödemfrei, in diesen neun Fällen ist gleichzeitig die Albuminurie völlig verschwunden.

Von den neun Fällen mit Ödemen und Albumen zwischen $^1/_4$—$^1/_2\,^0/_{00}$ zu Beginn der Behandlung wurden ödemfrei acht Fälle. In zwei von diesen Fällen verschwand das Albumen völlig, in drei Fällen bis auf Spuren, in weiteren

drei Fällen sank der Albumengehalt mit Verschwinden der Ödeme von $^1/_2$ bis auf $^1/_4$ ‰ (S. II, D. II, K. II). Der eine Fall, der nicht ödemfrei wurde, zeigte einen wechselnden Albumengehalt von 0,1—0,6 ‰.

Von den 15 Beobachtungen mit Ödem und Albumen über $^1/_2$ ‰ wurden ödemfrei 14 Fälle. In neun von diesen Fällen sank der Albumengehalt bis auf Null, in zwei bis auf Spuren, in drei Fällen (H. II und III und L.) blieb dauernd wechselnd 1 bis 5 bis 8 ‰ Albumen bestehen. Der eine Fall, der nicht ganz ödemfrei wurde, zeigte dauernd wechselnde Albumenmengen (gegen Schluß 1 ‰, anfangs bis 6 ‰ [G.]).

In einigen Fällen finden wir trotz des Fehlens von Herzinsuffizienzerscheinungen dauernd meßbare Mengen von Albumen im Harn. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil solch dauernde Albuminurien den Verdacht auf Übergang zur entzündlichen Kombination nahelegen. Im ganzen fanden wir in fünf Fällen dauernd meßbare Albumenmengen ohne Herzinsuffizienzerscheinungen.

Fall 79: Anfangsdruck 230 mm Hg, Enddruck (am Schluß der Beobachtung) 162 mm Hg. Wasserversuch gut (1484 ccm, 1004 spez. Gew.), Konzentrationsversuch bei einer Ausscheidung von 1400 ccm + 800 ccm wird nur ein spez. Gew. bis 1015 (Gewichtsabnahme) erreicht. Am Herzen anfangs keine Insuffizienzerscheinungen, späterhin sehr frequenter Puls.

Albumenmenge dauernd $^1/_4$—1 ‰. Nach der Anamnese sind in diesem Falle wiederholt Attacken von Herzinsuffizienz vorausgegangen, so daß wir in diesem Falle doch wohl an einen kardialen Ursprung der Albuminurie denken können, zumal beim Konzentrationsversuch offenbar okkulte Odeme ausgeschwemmt wurden.

Fall 16: Permanente Hypertonie mit sehr hohem Druck bis 240 mm Hg, keine Herzinsuffizienzerscheinungen, Albumen anfangs 2—5 ‰, später $^1/_2$—1 ‰. Wasserversuch zunächst überschießend, (okkulte Ödeme!) 2421 ccm, 1003 spez. Gew., dann schlecht, 782 ccm, 1007 spez. Gew. (kardial!). Konzentrationsversuch bei einer Ausscheidung von 814 ccm spez. Gew. bis 1024.

Jod nach 56 Stunden ausgeschieden. Auch in diesem Falle sind wiederholt Herzinsuffizienzen, zum Teil sogar mit Ödemen, vorausgegangen.

Fall 118: Permanente Hypertonie mit sehr stark schwankendem Blutdruck von 216 mm Hg am einen Tage auf 146 an anderen Tagen, keine Herzinsuffizienzerscheinungen, auch nicht in der Anamnese, Albumengehalt dauernd während der sechswöchentlichen Behandlung zwischen

1—2‰ Eßbach. Funktionsprüfung gut. W. V.: 1370 ccm, 1004 spez. Gew. C. V. 1028 bei 280 ccm. Rest-N: 29 mg. N% bis 1,5. Verdacht auf Übergang zur Kombinationsform später bestätigt, (vgl. unter Diagnose).

Fall 111: Mäßige Hypertonie von einem Druck um 190 mm. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen, auch nicht in der Anamnese. Während der längeren Beobachtung dauernd um 2‰ Albumen.

Funktionsprüfung in diesem Falle schlecht: Wasserversuch 620 ccm, 1007 spez. Gew. Konzentrationsvermögen bis 1015 (kein eigentlicher Konzentrationsversuch). (Dieser Fall ist mit Gicht kompliziert.) Übergangsform?

Fall L.: Auch hier keine Spur von Insuffizienzerscheinung, hochgradige Hypertonie mit Druck um 200 mm Hg, Albumengehalt dauernd zwischen ½—1‰, Konzentrationsvermögen in diesem Falle etwas eingeschränkt, maximal 1024. Verdacht auf Übergangsform!

Was die mikroskopische Harnuntersuchung betrifft, so ist in 56 Fällen ein Vorhandensein von Zylindern im Sediment notiert. Wir finden hauptsächlich hyaline Zylinder, öfters auch granulierte, meist in spärlicher Zahl, besonders reichlich in den Fällen mit reichlich Albumengehalt und Herzinsuffizienzerscheinungen. Die Zylindrurie geht so ziemlich parallel der Albuminurie und hat wohl die gleichen Ursachen wie diese.

Im übrigen bietet der Sedimentbefund keine Besonderheiten; einzelne Leukozyten und Epithelien, die selten verfettet sind.

Blut im Urin findet sich chemisch nur in drei Fällen mit schwerer Herzinsuffizienz. Es handelt sich wohl hier um frische Infarkte.

Vereinzelte Erythrozyten werden bei genauer Untersuchung wohl häufiger gefunden (eigens notiert in zwölf Fällen).

Fassen wir also die Ergebnisse der Harnuntersuchung zusammen, so können wir folgendes sagen: Der Albumengehalt bei der Hypertonie ist in den kompensierten Fällen ein geringer und schwankender, meist findet sich nur gelegentlich bei wiederholter Untersuchung eine Spur Albumen (Ferrozyankali-Essigsäureprobe). In vielen Fällen fehlt überhaupt das Eiweiß im Urin völlig. In den Fällen mit Herzinsuffizienz ist der Albumengehalt meist ein

höherer, bis fünf und mehr pro mille Albumen, mit Besserung des Herzens und Rückgehen der Stauungserscheinungen in der Niere wird der Eiweißgehalt geringer und schwindet schließlich bei geeigneter Lebensweise vollkommen oder bis auf Spuren. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen findet sich dauernd ein mäßiger Gehalt an Albumen — 1—2 $^0/_{00}$ —, es sind dies meistens länger bestehende hochgradige Hypertonien, welche zum Teil schon wiederholt, wenn auch nur leicht dekompensiert waren. Bei ihnen liegt häufig der Verdacht auf eventuellen Übergang zur Kombination vor, besonders wenn die Nierenfunktion eine, wenn auch geringe Schädigung erkennen läßt.

Was die Zylindrurie betrifft, so geht diese im allgemeinen parallel der Albuminurie. Leukozyten und Erythrozyten in größerer Menge sind ebenfalls als entzündliche Bestandteile auf Übergang zur Kombination verdächtig.

Wasserbilanz: Die Harnmenge innerhalb eines Tages ist bei der Hypertonie im allgemeinen eine völlig normale. Sie entspricht der zugeführten Flüssigkeitsmenge und bewegt sich meist zwischen 1000 bis 1600 ccm Urin. Da wir prinzipiell unsere Hypertoniker auf Trockendiät zu setzen pflegen (Füssigkeitszufuhr um 1000 ccm), so ist häufig in unseren Fällen die Harnmenge geringer, ohne daß wir von einer Oligurie zu sprechen berechtigt sind.

Häufig finden wir eine Verschiebung der Harnausscheidung auf die Nacht. Dieses Symptom der Nykturie ist nicht selten schon den Patienten aufgefallen und wird in der Anamnese angegeben. Unter unseren Fällen finden wir es 62mal in der Anamnese (bei 35 männlichen und 27 weiblichen Personen). Die Ursache der Nykturie liegt wohl in einem Nachlassen der Herzkraft. Die am Tage aufgenommene Flüssigkeitsmenge wird verspätet ausgeschieden, zu einer Zeit, wo an das Herz geringere Anforderungen gestellt werden (vgl. auch Bradyurie beim Wasserversuch). Wenn wir während der Beobachtung die Tages- und Nachturinmengen

besonders auffangen, so tritt häufig die Nykturie deutlich in Erscheinung, indem die Nachturinmenge der Tagesurinmenge gleichkommt oder sie sogar übertrifft.

Die für andere Formen der Schrumpfniere charakteristische Polyurie, die einhergeht mit der Ausscheidung eines dünnen, strohgelben Urins, finden wir bei der Hypertonie nicht. Wir sehen zwar unter unseren Fällen 22mal während der Beobachtung längere Zeit hindurch eine reichliche Urinausscheidung von 2000 ccm pro Tag und mehr, könnten also bei diesen Fällen geneigt sein, von Polyurie zu sprechen. Sehen wir uns aber diese Fälle genauer an, so finden wir, daß es sich meist um eine Pseudopolyurie handelt. Unter Bettruhe bzw. unter Herzmitteln kam es zu einer Ausschwemmung von Ödemen, auch okkulten, und dadurch zu einer vermehrten Harnausscheidung. Meist finden wir dann im späteren Verlauf eine Normalurie, nicht selten in den ersten Tagen eine Oligurie. Zur Zeit der scheinbaren Polyurie sinkt sukzessive das Körpergewicht. (Vgl. Fall 27: Leichte Hypertonie mit mäßiger Insuffizienz, Anfangs Oligurie, mit Besserung des Herzens unter Strophanthus Polyurie [2000 und mehr], später normale Ausscheidung. Wasserversuch anfangs schlecht, 910 ccm, später, zur Zeit der Polyurie, überschießend, 1850 ccm, in der folgenden Nacht werden ebenfalls noch 1530 ccm ausgeschieden.)

Wir beobachteten diese Art der Pseudopolyurie durch Ausschwemmung von Ödemen im ganzen in elf Fällen.

In einigen Fällen mit scheinbarer Polyurie handelt es sich um die Komplikation mit Diabetes (vier Fälle), in einem Falle um die Komplikation mit Pyelitis.

Es bleiben also nur sechs Fälle, die eine nichtgeklärte Polyurie zeigen.

Fall 135: Blutdruck 188—145 mm Hg. Keine Herzinsuffizienz. Nie Darreichung von Herzmitteln. Dauernd Gewichtskonstanz. Urinmenge meist über 2000 ccm, Zufuhr 2000 bis 2500 ccm. Wasserversuch 2115 ccm, 1001 spez. Gew., Konzentrationsversuch 900 ccm, 1027 spez. Gew. (während desselben geringe Gewichtsabnahme).

Fall 144: Blutdruck um 160 mm Hg. Keine Insuffizienz, nie Herzmittel. Gewichtskonstanz. Urinmengen meist um 2000 ccm, Zufuhr

2500 ccm, W. V. 1890 ccm, 1001 spez. Gew. Konzentrationsversuch 140 ccm, 1025 spez. Gew. (Geringe Gewichtsabnahme während desselben.)

Fall 152: Druck 185—165 mm Hg. Keine Insuffizienzerscheinungen Kein Herzmittel. Gewichtskonstanz. Urinmenge dauernd 2000—2500 ccm, Zufuhr 1500—3000 ccm. W. V. 1910 ccm, 1001 spez. Gew. Konzentrationsversuch 650 ccm, 1029 $^2/_3$ spez. Gew.

Fall 107: Blutdruck 182—142 mm Hg. Keine Insuffizienz. Kein Herzmittel. Urinmenge 2000—3000 ccm, entsprechend der Zufuhr. W. V. 2015 ccm, 1001 spez. Gew. K. V. 440 ccm, 1027 spez. Gew.

Fall 110: Druck 178 mm Hg. Keine Insuffizienzerscheinungen. Dauernd Gewichtskonstanz. Nie Herzmittel. Urinmengen 1800—3000 ccm, entsprechend der Zufuhr, W. V. 2060 ccm, 1002 spez. Gew. Konzentrationsversuch 380 ccm, 1026 spez. Gew. (Leichte Gewichtsabnahme während desselben.)

Fall 49: Druck 184 mm Hg. Keine Insuffizienz. Gewichtskonstanz. Kein Herzmittel. Urinmengen 1800—2200 ccm. Entsprechend der Zufuhr. W. V. 2065 ccm, 1002 spez. Gew. K. V. 800 ccm, 1026 spez. Gew.

All diesen Fällen gemein ist also, daß es sich stets um geringgradige Hypertonie mit gutem Druckabfall handelt, daß in keinem Falle Herzinsuffizienzerscheinungen bestanden, daß das Gewicht stets konstant blieb, daß alle Fälle einen überschießenden Wasserversuch zeigten und daß während des Konzentrationsversuchs fast immer eine geringe Gewichtsabnahme erfolgte. Es ist also der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, daß es sich in diesen Fällen um eine Polyurie handelt, vielleicht bedingt durch eine gewisse Übererregbarkeit der Gefäße im Sinne Schlayers, sicherlich aber nicht um eine Zwangspolyurie mit Hyposthenurie wie bei den sekundären Schrumpfnieren.

Zur Zeit der Erscheinungen von Herzinsuffizienz schwerer Art ist auch bei der Hypertonie die Harnmenge meist sehr gering. Es wird dann ein hochkonzentrierter Urin ausgeschieden, der durch Urobilin dunkelrot gefärbt wird und meist ein sehr reichliches Uratsediment ausfallen läßt. Wir beobachteten in 35 Fällen diese ausgesprochene Oligurie, die mit Besserung des Herzens meist in Normalurie bzw. Pseudopolyurie übergeht.

Kochsalzbilanz: Die Beobachtung der NaCl-Ausscheidung bei der kompensierten Hypertonie ergibt ein völlig normales Verhalten derselben. Es werden bei NaCl-

armer Ernährung pro Tag meist 3—6 g. NaCl ausgeschieden, bei einer NaCl-Konzentration von 0,2—0,6%.

Diese Konzentration kann aber bei geringer Harnmenge höhere Werte erreichen, so z. B. beim Konzentrationsversuch bis zu 0,8—1% ansteigen. Bei gewöhnlicher Kost beträgt die prozentuelle NaCl-Ausscheidung zwischen 0,8—1,4%, die Tagesmenge 8—12—16 g und mehr.

Der prozentuelle Gehalt wechselt dabei an den einzelnen Tagen in hohem Maße, er zeigt nicht die starre Konstanz, wie man dies bei der sekundären Schrumpfniere sieht.

Die Fälle mit kardialer Insuffizienz und Neigung zu Ödemen zeigen eine oft beträchtliche NaCl-Retention. Die prozentuelle Ausscheidung sinkt unter 0,1—0,2%, die Tagesausscheidung beträgt oft weniger als 0,5 g. Mit Besserung der Herzkraft und Einsetzen einer Diurese tritt oft eine gewaltige Kochsalzelimination ein (20—30 ja bis 40 g und mehr pro Tag). Dabei ist zu betonen, daß nicht nur die Tageskochsalzmenge zunimmt, entsprechend der vermehrten Harnmenge, sondern daß vielmehr auch der prozentuelle NaCl-Gehalt oft stark ansteigt.

Interessant ist die Tatsache, daß beim Wasserversuch einigemal ein Ansteigen der NaCl-Ausscheidung beobachtet wurde, wohl eine Folge des diuretischen Reizes der reichlichen Wasserzufuhr. (Vgl. Fall W., wo bei gleicher Diät während des Wasserversuches die prozentuelle NaCl-Ausscheidung ansteigt von 0,7—0,8% auf 1,1%.)

Zur Prüfung des NaCl-Ausscheidungsvermögens haben wir in einer Reihe von Fällen Kochsalzzulagen (10 g per os) gegeben und beobachtet, in welcher Zeit die Ausscheidung erfolgte. Der Normale pflegt die 10 g Salz in etwa 24 Stunden zu eliminieren. Unter unseren zwölf Fällen mit Kochsalzversuchen beobachteten wir in einer ganzen Reihe von Fällen (sieben) eine zum Teil recht beträchtliche Verzögerung der Ausscheidung. Die Ursache dieser Verzögerung müssen wir auch hier im Herzen suchen: Die Fälle ohne Insuffizienzerscheinungen zeigten normales Verhalten.

Einige Beispiele sollen dies illustrieren:

Fall 83: Blutdruck 295 bis 162 mm Hg, keine Insuffizienzerscheinungen. NaCl-Ausscheidung 0,5 bis 0,7 %, Gesamtmenge 5—10 g. Bei 10 g NaCl-Zulage Steigerung der Harnmenge von 600 ccm am vorigen Tage auf 2100 ccm, am Tage der Zulage der NaCl-Konzentration von 0,702 auf 1,111 %, der NaCl-Menge von 4,2 auf 23,3 g.

Es wird also die gesamte NaCl-Zulage innerhalb 24 Stunden eliminiert und dabei gleichzeitig ein diuretischer Reiz auf die Niere ausgeübt (vgl. Übererregbarkeitsversuche).

Im Falle 21 bestanden bei der ersten Aufnahme bei einem Blutdruck von 195 bis 158 mm Hg keine Insuffizienzerscheinungen. Die NaCl-Ausscheidung war der Norm entsprechend, 10 g NaCl-Zulage bedingten sowohl eine prozentuelle Ausscheidung bis 1,2 g, als auch eine Steigerung der Gesamtmenge bis 22 g.

Bei der zweiten Aufnahme, Druck zwischen 200 und 150 mm Hg, bestanden leichte Herzinsuffizienzerscheinungen. Die NaCl-Ausscheidung bewegte sich zwischen 0,3 und 0,4 %. 10 g Zulage bedingen zunächst weder eine Erhöhung der prozentuellen Ausscheidung, noch eine Erhöhung der Gesamtmenge. Erst im Verlaufe der nächsten zwei Tage wird die Zulage eliminiert.

	Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	NaCl-%	NaCl ges.
23. IV.	2670	2400	0,351	8,424
24. IV. (10 g Zulage)	3050	1950	0,339	6,6110
25. IV.	2340	1450	0,690	10,005
26. IV.	2500	1600	0,608	10,728
27. IV.	2000	1250	0,526	6,675

In Fällen mit schwerer Insuffizienz kann es sogar zu einer völligen Retention der 10 g NaCl kommen (vgl. Fall L.). Blutdruck um 160 mm Hg, schwere Insuffizienzerscheinungen. Ödeme besonders (wenigstens sichtbare!) keine. Die NaCl-Ausscheidung betrug stets zwischen 0,5 und 0,7 %. 10 g NaCl zur Nahrung bedingen keine Erhöhung der prozentuellen NaCl-Ausscheidung, auch keine Erhöhungder NaCl-Gesamtmenge. Dagegen erfolgt eine Gewichtszunahme von 800 g. (Wasserretention!)

Es wird also in diesem Falle die gesamte NaCl-Menge retiniert. Eine deutliche Verlängerung auf mehrere Tage finden wir auch im Falle W.: Blutdruck beim Eintritt 205 mm Hg, bei der Entlassung 150 mm Hg. Anfangs sehr schwere Insuffizienzerscheinungen. Während der ganzen Dauer der Behandlung stets Erscheinungen der relativen Insuffizienz. NaCl-Ausscheidung 0.6—0,8 %, Gesamtmenge 6—7 g. 10 g NaCl zur Nahrung bedingt bei leichter Steigerung der Harnmenge eine prozentuelle Zunahme der Ausscheidung sowohl, als auch einen Anstieg der Gesamtmenge.

	Flüssigkeitsmenge	Harnmenge	NaCl-%	NaCl ges.
21. I.	1600	864	0,784	6,773
22. I.	1600	863	0.643	5,589
23. I. (10 g Zulage)	1600	1070	1,211	12,957
24. I.	1600	895	1,030	9,218
25. I.	1600	845	0,866	7,318

Stickstoffbilanz: Sowohl die prozentuelle Stickstoffausscheidung, als auch die Gesamtstickstoffmenge bei Hypertonie ist völlig normal. Wir finden prozentuelle Werte von 0,8 bis 1,3%, gelegentlich aber auch bis 2,0%, Gesamttagesmengen von 10—15 g und mehr. Je nach der zugeführten Nahrungsmenge und Nahrungsart schwanken diese Zahlen an den einzelnen Tagen nach oben und unten.

Bei schwerer Herzinsuffizienz mit geringer Nahrungsaufnahme pflegt die N-Ausscheidung eine etwas geringere zu sein, mit Eintritt der Diurese steigt sie gewöhnlich etwas an. Bei reichlicher Flüssigkeitsausfuhr nimmt sie meist prozentuell etwas ab, so daß der Anstieg der Gesamt-N-Menge immer ein relativ geringer bleibt.

In vielen Fällen, wo wir die zugeführte N-Menge aus der Nahrung berechnet haben, ergab sich stets eine völlig normale N-Bilanz: Zufuhr und Ausscheidung hielten sich annähernd die Wage.

In letzter Zeit haben wir in einer Reihe von Fällen eine N-Zulage durch Einverleibung von 20 g Urea (entsprechend etwa 10 g Stickstoff) gegeben. In all diesen Fällen wurde die Zulage glatt durch Erhöhung der N-Konzentration in 24 Stunden eliminiert, meist bestand ausgesprochene Polyurie.

Es kommt also bei der Hypertonie nicht zur Retention N-haltiger Produkte, wie wir dies bei anderen Formen der Schrumpfniere zu beobachten gewohnt sind (sekundäre Schrumpfniere und Kombinationsform).

Reststickstoff: Schon aus dem Verhalten der N-Bilanz geht hervor, daß wir bei der blanden Hypertonie niemals eine Erhöhung des Reststickstoffs im Blute, d. h. des Stickstoffes, der nicht an Eiweiß gebunden ist, erwarten dürfen.

So finden wir denn auch bei unseren 46 Fällen, wo wir eine Bestimmung des Reststickstoffes vornahmen, fast ausnahmslos normale Werte zwischen 20 und 40 mm Hg, seltener etwas über 40 mg in 100 ccm Blut. Nur zwei Fälle zeigten einen etwas höheren Rest-N-Gehalt.

Fall 44 zeigte im Beginn einen Rest-N-Wert von 83 mg. Es handelte sich hier um eine hochgradige Herzinsuffizienz mit Cheyne-Stokesschem Atemtypus. Nach Verlauf von acht Tagen zeigte eine erneute Rest-N-Bestimmung 38 mg.

Fall R. zeigte zu Beginn der Behandlung einen Rest-N von 81 mg. Es bestanden zu jener Zeit ziemlich beträchtliche Insuffizienzerscheinungen. Späterhin ergab eine neuerliche Rest-N-Bestimmung einen Wert von 30 mg. Die übrige Nierenfunktionsprüfung zeigte einen ziemlich mäßigen Ausfall der Konzentration: 1023 spez. Gew. in maximo und eine sehr verlängerte Jodausscheidung (vielleicht handelt es sich in diesem Falle um eine stärkere sklerotische Schrumpfung der Niere mit reichlicher Einbuße der funktionstüchtigen Gewebe, oder aber um eine Übergangsform).

Die Bestimmung des Rest-N ist diagnostisch von der größten Bedeutung. Eine Erhöhung des Rest-N ist häufig neben der Konzentrationsbeschränkung das erste Zeichen einer beginnenden Kombination mit Entzündung. Es ist deshalb wichtig, den Fällen mit einer, wenn auch geringgradigen Rest-N-Erhöhung erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Nierenfunktionsprüfung.

Wasserausscheidungs- und Verdünnungsvermögen. Zur Prüfung desselben stellen wir den Waserversuch an, und zwar in der Weise, daß Patient morgens, nachdem er Urin gelassen hat, innerhalb einer halben Stunde 1500 ccm Wasser trinkt und innerhalb der nächsten vier Stunden halbstündlich Urin läßt. Die Urinmenge und ihr spez. Gewicht wird bestimmt. Der Normale scheidet den größten Teil der aufgenommenen Flüssigkeit innerhalb dieser Zeit völlig aus und erreicht dabei in einer Einzelportion eine Verdünnung von 1001—1003 spez. Gew. Der größte Teil der Flüssigkeit, über 70%, wird sehr rasch innerhalb

der ersten zwei Stunden ausgeschieden — Tachyurie —. Leichtere Störungen führen zu einer trägeren Wasserausscheidung — Bradyurie —, und noch schwerere Störungen zeigen sich in einer Unfähigkeit, das Wasser in vier Stunden herauszubringen, es bleibt ein großer Teil zurück. Neben der Abhängigkeit der Ausscheidung von der Niere — bei Niereninsuffizienz wird eine fast stündlich genaue Flüssigkeitsmenge von annähernd konstantem Gewicht ausgeschieden, die auch durch die plötzliche Zufuhr von $1^1/_2$ Liter nicht wesentlich geändert wird — ist die Wasserausscheidung in hohem Maße abhängig von dem Zustand des Herzens. Ein schwaches Herz wird nie imstande sein, innerhalb kurzer Zeit eine solche Flüssigkeitsmenge durch die Nieren zur Ausscheidung zu bringen, es kommt zur Retention von Flüssigkeit. Darin liegt eine Kontraindikation zur Anstellung des Wasserversuches; wir werden selbstverständlich bei Herzinsuffizienz schwererer Art von der Anstellung eines Wasserversuches Abstand nehmen, bis das Herz kräftiger ist. Andererseits werden wir bei schlechtem Ausfall des Wasserversuches diesen wiederholen, wenn wir das Herz entsprechend gekräftigt haben, um so festzustellen, ob der schlechte Ausfall kardial bedingt war.

Die Verdünnung ist selbstverständlich abhängig von der ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge. Wenn die Harnmenge gering ist, wird selbstverständlich auch die Verdünnung eine geringere sein, wir müssen deshalb die Verdünnungsfähigkeit der Niere stets im Zusammenhang mit der Harnmenge betrachten.

Wir haben von unseren 200 Fällen in 165 Fällen einen Wasserversuch angestellt, zum Teil mehrmals hintereinander. Bezüglich der Flüssigkeitsausscheidung können wir drei Gruppen unterscheiden.

In der **ersten Gruppe** wird innerhalb der ersten vier Stunden eine Harnmenge ausgeschieden, die größer ist als die aufgenommene Flüssigkeitsmenge (überschießende Wasserversuche).

Wir haben einen überschießenden Wasserversuch im ganzen in 55 Fällen beobachtet.

In einer Reihe von Fällen (28) war die Mehrausscheidung gering, 1600—1800 ccm, in einer anderen Reihe (27 Fälle) war sie beträchtlich (1800 und mehr, einige Male über 2500 ccm).

Wie sollen wir uns nun diesen überschießenden Wasserversuch erklären?

a) Es handelt sich um Fälle, die Ödeme (ev. auch okkulte) besitzen. Unter dem diuretischen Reiz der auf einmal zugeführten Flüssigkeitsmenge kommt es zur Mitausschwemmung von Ödemen. Diese Erklärung ist plausibel in all den Fällen, wo Ödem sichtbar war, wo das Herz labil ist und wo auch nach dem Wasserversuch bei Trockendiät noch eine Weiterausschwemmung erfolgt. Gewichtsabnahme! Sie ist aber auch in Fällen, wo derartiges nicht vorliegt, nicht völlig von der Hand zu weisen. Denn es ist unmöglich, mit Sicherheit zu sagen, ob nicht doch bei objektiv gutem Zustande des Herzens eine leichte Insuffizienz vorlag, die als erstes Symptom zur Wasserretention, zu Präödem geführt hat, das jetzt beim Wasserversuch ausgeschwemmt wird. Auch hier wäre eine leichte Gewichtsabnahme zu erwarten.

In diesen Fällen müßten wir bei einem zweiten Wasserversuch einen normalen Ausfall erwarten (vgl. spätere Beispiele Fall 16).

b) Es handelt sich um eine Überempfindlichkeit der Gefäße im Sinne Schlayers. Der diuretische Reiz des Wassers genügt, um eine stärkere Durchblutung der Nierengefäße zu erzielen, der zu einer starken Wasserausscheidung führt. Diese Erklärung ist für die Fälle, die keine Spur von Insuffizienzerscheinungen (auch nicht anamnestisch) zeigen, für die transitorischen Hypertonien und für die leichten Formen mit raschem Druckabfall, also für die Frühstadien, sicherlich nicht ganz von der Hand zu weisen. Es ist von Interesse, die Fälle mit beträchtlicher Mehrausscheidung (mehr als 1800) nach diesen beiden Gesichtspunkten hin näher zu erörtern.

Erwähnen möchte ich aber auch, daß auch unter den 27 Fällen mit geringer Mehrausscheidung 9 Fälle sind, die wir als transitorische Hypertonie anzusprechen haben.

Von den 27 Fällen mit beträchtlicher Mehrausscheidung sind 17 ausgesprochen transitorisch oder zeigen relativ niedere Druckwerte oder sehr schnellen Druckabfall. Sie sind als Frühstadien aufzufassen, zeigen keine klinischen Erscheinungen der Herzinsuffizienz, keine Spur von Ödemen, werfen in der dem Wasserversuch folgenden Zeit keine vermehrte Flüssigkeit aus, bzw. sie sind dauernd geringgradig polyurisch (vgl. Wasserbilanz).

Fall 77c: 18 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 2070 ccm, spez. Gew. 1001, 140—125 mm Hg Druck.

Fall 89: 43 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1835 ccm, 1001 spez. Gew., Druck 180—158—128 mm Hg.

Fall 49: 43 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 2150 ccm, 1002 spez. Gew., Druck 184—148 mm Hg.

Fall 127: 47 Jahre. Erster Aufenthalt, Wasserversuch 1890 ccm, 1004 spez. Gew., keine Insuffizienz, Druck 168—126 mm Hg.

Zweiter Aufenthalt: Wasserversuch 2000 ccm, 1003 spez. Gew., keine Insuffizienz, Druck 195—145 mm Hg.

Fall 114: 54 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 2065 ccm, 1003 spez. Gew., Druck 182—138 mm Hg.

Fall 145b: 63 Jahre, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1936 ccm, 1004 spez. Gew., Druck 218—130 mm Hg.

Fall 83: 55 Jahre, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1850 ccm, 1003 spez. Gew., Druck 195—162 mm Hg.

Fall 54: 59 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1810 ccm, 1003 spez. Gew., Druck 160—140 mm Hg.

Fall 42: 57 Jahre, keine Insuffizienz, erster Wasserversuch 1995 ccm, 1001 spez. Gew., zweiter Wasserversuch 2775 ccm, 1001 spez. Gew., Druck 195—135 mm Hg.

Fall 95b: 56 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1985 ccm, 1001 spez. Gew., Druck 170—125 mm Hg.

Fall 155a: 60 Jahre, keine Insuffizienz, Wasserversuch 2125 ccm, 1002 spez. Gew., Druck 198—145 mm Hg.

Fall 113: 44 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 2065 ccm, 1003 spez. Gew., Druck 182—138 mm Hg.

Fall 132: 40 Jahre alt, keine Insuffizienz, Wasserversuch 1905 ccm, 1002 spez. Gew., Druck 206—148 mm Hg.

Fall 77b: Keine Insuffizienz, Wasserversuch 2000 ccm, 1003 spez. Gew., Druck 197—120 mm Hg.

Fall 102: Keine Insuffizienz, Wasserversuch 1910 ccm, 1001 spez. Gew., Druck 185—145 mm Hg.

Fall 107: Keine Insuffizienz, Wasserversuch 2015 ccm., 1001 spez. Gew., Druck 182—140 mm Hg.

Fall 90: Keine Insuffizienz, Wasserversuch 2005 ccm, 1001 spez. Gew., Druck 198—136 mm Hg.

Die noch restierenden zehn Fälle von hochgradig überschießendem Wasserversuch sind zum Teil ausgesprochen insuffizient gewesen, es handelt sich hier also wohl um ein Auslaufen okkulter Ödeme zur Zeit des Wasserversuches, zum Teil sind sie nicht insuffizient, wobei wir aber nochmals betonen müssen, daß wir nicht sicher sagen können, ob es sich nicht doch um Präödem als erstes Symptom einer leichten Insuffizienz handelt.

Sicher okkulte Ödeme und Insuffizienz zeigen folgende Fälle:

Fall 16: Permanente Hypertonie mit leichten Insuffizienzerscheinungen. Erster Wasserversuch: 2421 ccm, spez. Gew. 1003, im folgenden Konzentrationsversuch werden ebenfalls 1500 ccm ausgeschieden. Nach Besserung des Herzens normaler Wasserversuch, 1266 ccm ausgeschieden.

Fall 19: Permanente mittelstarke Hypertonie (190 mm Hg Druck). Leichte Insuffizienzerscheinungen. Wasserversuch: 2550 ccm, spez. Gew. 1001, im folgenden Konzentrationsversuch 1350 ccm ausgeschieden.

Fall 46: Permanente hochgradige Hypertonie, Druck 245/220 mm Hg, leichte Ödeme. Wasserversuch 2350 ccm, 1003 spez. Gew.

Fall 121: Permanente hochgradige Hypertonie. Druck 250 bis 236 mm Hg. Leichte Ödeme. Wasserversuch 2430 ccm, 1004 spez. Gew.

Fall 74: Permanente Hypertonie. Druck 194—182 mm Hg. Insuffizienzerscheinungen. Wasserversuch: 2710 ccm, spez. Gew. 1003.

Fall 71: Permanente Hypertonie. Druck 237—178 mm Hg. Wasserversuch 2330 ccm, spez. Gew. 1002. Insuffizienzerscheinungen (Puls 110 und mehr).

Fall 120a: Permanente Hypertonie. Druck 215—180 mm Hg. Insuffizienz plus Ödem. Wasserversuch 2090 ccm, spez. Gew. 1001.

Insbesondere erwähnen möchte ich den Fall 29:

Erster Aufenthalt: Druck 155 mm Hg. Wasserversuch 2014 ccm, 1002 spez. Gew. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen. Zweiter Aufenthalt: Druck 205—180 mm Hg. Erster Wasserversuch (ein Jahr später) 910 ccm, 1006 spez. Gew. Zweiter Wasserversuch 2570 ccm, 1002 spez. Gew.

In diesem Falle ist also der überschießende Wasserversuch sicherlich durch Mitreißen von Ödem verursacht, nachdem der erste Wasserversuch infolge der nachlassenden Herzkraft schlecht ausgefallen war. Den überschießenden

Wasserversuch beim ersten Aufenthalt, wo die Hypertonie noch sehr gering war, könnte man vielleicht als Übererregbarkeitssymptom deuten. Wahrscheinlicher ist es aber, daß es sich auch schon damals um Insuffizienz plus Präödem gehandelt hat. Ein Beweis dafür, wie vorsichtig man mit der Annahme einer Übererregbarkeit sein muß.

In den nächsten zwei Fällen handelt es sich um permanente Hypertonie mit hohem Druck, ohne die Spur klinischer Insuffizienzerscheinungen am Herzen.

Fall 40: 60 Jahre alt. Druck um 210—220 mm Hg. Keine Herzinsuffizienz. Wasserversuch 1800 ccm, 1001 spez. Gew.

Fall 46: 47 Jahre. Druck 245 bis 220 mm Hg. Keine Insuffizienz. Wasserversuch 2350 ccm, spez. Gew. 1002.

In einer **zweiten Gruppe** von Fällen beobachteten wir beim Wasserversuch eine völlig normale Wasserausscheidung (von 1200—1600 ccm). Diesen guten Wasserversuch beobachteten wir im ganzen in 62 Fällen.

Als Beispiele für sehr gute Wasserversuche mit ausgesprochener typischer Tachyurie möchte ich einige Fälle dieser Gruppe anführen:

Fall 21a: In zwei Stunden 83,6% ausgeschieden
Fall 95c: „ „ „ 81,2% „
Fall 73: „ „ „ 78,8% „
Fall 67: „ „ „ 80,8% „ usf.

In einigen Fällen finden wir, wenn auch in vier Stunden noch die gesamte Menge herausgebracht wird, doch schon eine geringe Verschiebung der großen Mengen in die beiden letzten Stunden, also eine geringgradige Bradyurie.

Beispiel. Fall 45a: Hier werden in den ersten zwei Stunden 600 ccm = 42,5%, in den beiden letzten Stunden 810 ccm = 58,5% ausgeschieden.

Wiederholt beobachteten wir in den Fällen, wo mehrmals Wasserversuche angestellt wurden, einen guten Wasserversuch, wenn vorher ein überschießender voranging. (Aufsaugung von Ödemen!)

Fall 16: I. Wasserversuch 2421 ccm, II. W. V. 1266 ccm.

In anderen Fällen wurde ein guter Wasserversuch erzielt, wenn vorher infolge von Insuffizienz ein schlechter vorangegangen war. (Vgl. Gruppe 3.)

In einer **dritten Gruppe** von Fällen beobachteten wir einen schlechten Wasserversuch mit einer Flüssigkeitsausscheidung unter 1200 ccm in vier Stunden. Wir beobachteten diesen schlechten Wasserversuch in 48 Fällen. In fast all unseren Fällen mit schlechtem Wasserversuch finden wir Erscheinungen von Herzinsuffizienz. Die Flüssigkeitsretention beim Wasserversuch kann eine recht bedeutende sein, es kann zu einer späteren Ausscheidung am Nachmittag und in der Nacht kommen (ausgesprochene Bradyurie), es kann aber auch eine vollkommene Retention eintreten und damit ein Anstieg des Körpergewichtes erfolgen. Mit Besserung des Herzens (Strophanthus, Digipuratum, oft auch unter Bettruhe allein) tritt bei einem erneuten Wasserversuch ein gutes Resultat zutage, oft sehen wir dann sogar einen überschießenden Wasserversuch durch Mitreißen von Ödemen.

Zu erwähnen ist, was ja selbstverständlich ist, daß wir einen schlechten Wasserversuch auch dann finden, wenn wir ihn unmittelbar nach einer längeren Trockendiät (Carell) anstellen. Das Flüssigkeitsbedürfnis des Körpers ist dann so groß, daß es zur Aufsaugung großer Wassermengen kommt. Auch in diesen Fällen werden wir später eine gute Wasserausscheidung sehen müssen. Eine Wasserausscheidung unter 600 ccm in vier Stunden beobachteten wir in zehn Fällen.

Fall 85: 545 ccm, spez. Gew. 1004 $^2/_3$ (Herzinsuffizienzerscheinungen)
Fall 106: 536 „ „ „ 1002 $^2/_3$ „ „

Fall 94: I. W. V.: 525 ccm, 1005 spez. Gew, angestellt nach Ausschwemmen der Ödeme nach längerer Trockendiät. II. W. V. einige Tage später: 934 ccm, 1002 spez. Gew Immer noch leichte Herzinsuffizienzerscheinungen.

Bei einem späteren Krankenhausaufenthalt beobachteten wir bei diesem Patienten einen überschießenden Wasserversuch. Es bestanden damals vorher sichtbare Ödeme.)

Fall 4: I. W. V.: 1050 ccm, 1021 spez. Gewicht. (Sehr starke Insuffizienz und schwere Ödeme.

II. W. V. einige Zeit später: 650 ccm, 1006 spez. Gewicht.

Fall 56: Bei den beiden ersten Wasserversuchen wurden hier eweils 295 bzw. 260 ccm ausgeschieden, es bestanden hier die Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz. Späterhin mit Besserung des Herzens werden 1600 ccm ausgeschieden.

Fall 108: 472 ccm, 1001 spez. Gew. Starke Ödeme und schwere Herzinsuffizienz.

Fall 72: I. W. V.: 500 ccm, 1003 spez. Gew., ziemlich schwere Herzinsuffizienzerscheinungen. II. W. V.: 1010 ccm, 1002 spez. Gew. Herzbefund besser.

Fall 80: Wasserversuch im Stadium der Insuffizienz 320 ccm, $1010^{2}/_{3}$ spez. Gew. Unmittelbar nach Carell bei Besserung des Herzens 157 ccm, $1012^{1}/_{3}$ spez. Gew. Einige Tage später werden 1020 ccm mit einem spez. Gewicht von 1002 ausgeschieden.

Fall 37: I. W. V.: 535 ccm, 1001 spez. Gew. (relative Insuffizienz). II. W. V.: 1250 ccm, 1002 spez. Gew. Am Herzen objektiz keine Insuffizienzerscheinungen.

Fall 68: Hier wurde ein W. V. unmittelbar nach einer vorausgegangenen Angina lacunaris mit hohem Fieber angestellt: Es werden 250 ccm mit einem spez. Gew. von 1010 ausgeschieden. (Austrocknung infolge des Fiebers?).

In den übrigen 38 Fällen bewegte sich die Wasserausscheidung zwischen 600 und 1200 ccm in vier Stunden, in sechs Fällen wurde später ein guter Wasserversuch, in zwei Fällen ein überschießender erzielt.

Die Verdünnungsfähigkeit der Niere ist bei einer Ausscheidung um 1500 ccm meist derart, daß ein spez. Gewicht von 1001 bis 1003 erreicht wird. Wenn die Flüssigkeitsmenge eine geringere ist, so wird es selbstverständlich nicht wundernehmen, wenn das spez. Gewicht nicht so weit heruntergeht. So finden wir denn auch bei unseren schlechten Wasserversuchen in vielen Fällen nur eine mäßige Verdünnungsfähigkeit (1004 bis 1010).

In einigen Fällen dürfte auch ein bescheidener Zuckergehalt für mangelnde Verdünnung verantwortlich zu machen sein, so sicher im Falle S, wo 1390 ccm ausgeschieden wurden und das spez. Gewicht nur bis 1007 herunterging. Zuckerprobe positiv.

Wir können also den Wert der mangelnden Verdünnungsfähigkeit nur in Gemeinschaft mit schlechter Konzentrationsfähigkeit beurteilen, wenn Wasser- und Konzentrationsversuch eine ziemliche Konstanz des spez. Gewichtes erkennen lassen. Wir werden darauf bei der Besprechung der Konzentrationsfähigkeit einzugehen haben.

Konzentrationsvermögen. Um die Konzentrationsfähigkeit der Niere zu prüfen, bedienen wir uns des Konzentrationsversuches. Pat. erhält 24 Stunden, ev. auch länger, keine Flüssigkeit bei möglichst trockener Diät; die einzelnen, spontan gelassenen Urinportionen werden besonders aufgefangen und ihr spezifisches Gewicht bestimmt. In Fällen, wo der Konzentrationsversuch aus irgendwelchen Gründen (kurze Beobachtung, schwerer Allgemeinzustand, Unvernunft der Patienten usw.) nicht ausführbar ist, ist es von Vorteil, die einzeln gelassenen Urinportionen aufzufangen und zu beobachten, wie weit das spontane Konzentrationsvermögen geht. Der Gesunde kann die harnfähigen Stoffe mit einem überraschend geringen Wasseraufwand ausscheiden durch Erhöhung des spez. Gewichtes, das infolgedessen während des Konzentrationsversuches beim Normalen auf über 1025 zu steigen pflegt. Das Durstgefühl ist dabei relativ erträglich, die Gewichtsabnahme gering. Anders ist es, wenn Erscheinungen von Niereninsuffizienz vorhanden sind (sekundäre Schrumpfniere und Kombinationsform). Hier kann die Elimination der harnfähigen Stoffe nur vor sich gehen durch vermehrte Wasserausscheidung, durch Polyurie. So finden wir denn auch bei diesen Fällen beim Konzentrationsversuch nur eine geringe Erhöhung des spezifischen Gewichtes, die reichliche Wasserausscheidung besteht weiter, und da der Körper kein Wasser zugeführt erhält, nimmt er es aus den Geweben, es kommt zur erhöhten Blutkonzentration, mit ihrer Folge zu starkem Durst, weiterhin zu starker Gewichtsabnahme.

Wir haben unter unseren 200 Fällen 148mal einen regelrechten Konzentrationsversuch angestellt. In den anderen Fällen haben wir zum Teil das spezifische Gewicht der Einzelportionen bei Trockendiät beobachtet, oder aber das höchste spezifische Gewicht der Gesamttagesmenge berücksichtigt, ohne aber anzunehmen, daß wir in diesen Fällen einen zuverlässigen Maßstab für das Konzentrationsvermögen der Niere hätten.

In 160 Fällen, also in 80%, finden wir ein Konzentrationsvermögen, das als völlig normal anzusprechen ist. Es wurden

spezifische Gewichte über 1025 erreicht. In 36 Fällen wurde dieses spezifische Gewicht erreicht ohne einen eigentlichen Konzentrationsversuch, spontan in Einzelportionen oder in den Gesamttagesurinmengen.

In 34 Fällen wurde eine Konzentration von 1020—1024 erreicht. Davon konzentrierten 15 Fälle in einem wirklichen Konzentrationsversuch (12 länger als einen Tag), 19 Fälle machten keinen eigentlichen Konzentrationsversuch, sondern erreichten dieses spez. Gewicht in Einzelportionen, bzw. in der Gesamttagesmenge. Von den 15 Fällen, die im Konzentrationsversuch schlecht konzentrierten, schieden 5 eine recht große Flüssigkeitsmenge aus (über 1000 ccm), es ist bei ihnen zur Aufsaugung okkulter Ödeme gekommen (Gewichtsabnahme!), bzw. die Patienten haben geschwindelt.

Beispiel. Fall H.: Leichte Hypertonie mit leichter Insuffizienz. Wasserversuch gut. Beim dreitägigen Konzentrationsversuch werden 1450 bzw. 760 bzw. 710 ccm Urin ausgeschieden, das spez. Gew. stieg nur bis $1023^1/_3$. Während des Konzentrationsversuches Gewichtsabnahme 3 kg.

Fall L.: Mittelmäßige Hypertonie mit starker Insuffizienz und leichten Ödemen. Beim ersten Konzentrationsversuch von dreitägiger Dauer werden 990+1125+830 ccm Urin ausgeschieden, spez. Gew. steigt nur bis $1020^2/_3$. Gewichtsabnahme 2 kg. Beim zweiten Konzentrationsversuch werden 1850+1125+910 ccm Urin ausgeschieden, Gewichtsabnahme $1^1/_2$ kg, spez. Gew. steigt nur bis 1020. Spontan wurde in diesem Falle einmal ein spez. Gewicht von 1024 erreicht. Wasserversuch anfangs kardial schlecht, später gut. Bei einem neuen Krankenhausaufenthalt hat Pat. gut konzentriert bis 1027 spez. Gew.

Große Urinmengen wurden auch ausgeschieden in Fall 34 und Fall 64, wo überall gleichzeitig eine Gewichtsabnahme eintrat und gleichzeitig andere Erscheinungen von Herzinsuffizienz bestanden.

Im Falle 30 (leichte Hypertonie, Druck 160 mm Hg) bestanden keine Herzinsuffizienzerscheinungen, der mäßige Ausfall des Konzentrationsversuchs in diesem Falle (1024 spez. Gew. bei einer Ausscheidung von 2570 ccm in zwei Tagen, wobei das Gewicht konstant blieb) ist zurückzuführen auf ein Danebentrinken des Patienten, der dies selbst zugab.

Die übrigen zehn Fälle mit mäßigem Konzentrationsversuch lassen dieses schlechte Konzentrationsvermögen zum Teil erklären durch eine verminderte Nahrungsaufnahme

(Kachexie), zum Teil aber besteht wohl doch eine geringe Schädigung des Konzentrationsvermögens. Ich habe diese Fälle tabellarisch zusammengestellt und lasse sie folgen:

1. Fall 15: 64 Jahre alte Frau. Druck dauernd über 200 mm Hg. Albumen Spuren, keine Herzinsuffizienzerscheinungen. W. V.: 1410 ccm, 1002 spez. Gew. K. V.: 1021 bei 610 ccm Menge. Hochgradig reduzierter Ernährungszustand. Verdacht auf malignen Tumor.
2. Fall 41: 71 Jahre alte Frau. Albumen Spuren, leichte Herzinsuffizienzerscheinungen. Druck 165—130 mm Hg. W. V.: 928 ccm, 1003 spez. Gew. K. V. 1023 bei 352 ccm Menge.
3. Fall 72: 50 Jahre alte Frau. Albumen Spuren, leichte Herzinsuffizienzerscheinungen. Druck dauernd 220—240 mm Hg. W. V.: 1250 ccm, 1002 spez. Gew. K. V. 550 ccm + 500 ccm, 1023 spez. Gew. Stark reduzierter Ernährungszustand, 52 kg.

   In diesem Falle ist der Verdacht auf Übergangsform nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal sich im Augenhintergrund ein kleiner Degenerationsfleck findet.
4. Fall 85: 59 Jahre alter Mann. Albumen Spuren, leichte Herzinsuffizienz. Druck 175—165 mm Hg. W. V.: 545 ccm, 1004 spez. Gew. K. V.: 940 ccm, 1019 $^2/_3$ spez. Gew. Rest-N: 44 mg.

   Bei der relativ großen Flüssigkeitsmenge (940 ccm) dürfte die ev. bestehende Konzentrationsbeschränkung sicherlich nicht sehr bedeutend sein.
5. Fall 91: 68 Jahre alte Frau. Albumen Spuren, leichte Herzinsuffizienz. Druck 180—165 mm Hg. W. V.: 1255 ccm, 1004 spez. Gew. K. V.: 1022 bei 345 ccm Menge.

   Es handelt sich hier um eine alte, demente Frau von sehr reduziertem Ernährungszustand, 50 kg Gewicht.
6. Fall 116: 41 Jahre alte Frau. Albumen Spuren, keine Herzinsuffizienzerscheinuugen. Druck 180—165 mm Hg. W. V.: 1050 ccm, 1003 spez. Gew. K. V.: 750 ccm, 1023 $^1/_3$ spez. Gew.

   In diesem Falle bestand der Verdacht auf einen malignen Tumor.
7. Fall 129: 63 Jahre alter Mann. Albumen in Spuren. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen. Druck 220—215 mm Hg. W. V. gut. K. V. 610 ccm, 1024 spez. Gew.

   Es bestanden in diesem Falle schwere Durchfälle, und dementsprechend war die Nahrungsaufnahme nur eine geringe.
8. Fall L.: 43 Jahre alter Mann. Albumen dauernd $^1/_2$—$^3/_4$ ‰. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen. W. V.: 1000 ccm, spez. Gew. 1003. K. V. 1023 bei 700 ccm.

   Es besteht in diesem Falle der Verdacht auf Übergangsform, wofür auch der immer reichliche Albumengehalt und das Vor-

handensein von entzündlichen Elementen im Sediment sprechen dürften.

9. Fall A.: 51 Jahre alter Mann. Albumen Spuren, keine Herzinsuffizienz. W. V.: 1005 ccm, spez. Gew. 1004. K. V.: 1023 bei 825 ccm Menge.

   Ursache der nur mäßigen Konzentration unbekannt. Pat. hatte heftige ischiatische Beschwerden und war vielleicht infolge dieser Schmerzen die Nahrungsaufnahme eine geringe.

10. Fall R.: 47 Jahre alte Frau. Druck 160 mm Hg bis 150 mm, Albumen Spuren. Anfangs leichte Herzinsuffizienzerscheinungen. W. V.: 1180 ccm, 1003 spez. Gew. K. V.: 1022 bei 720 ccm Menge.

    Die Ursache des mäßigen Konzentrationsvermögens ist nicht mit Sicherheit zu eruieren, doch war wohl auch in diesem Falle die Nahrungsaufnahme eine geringe, da der Konzentrationsversuch zu einer Zeit angestellt wurde, wo Patient noch unter ziemlich starken Herzbeschwerden zu leiden hatte.

Ich möchte in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß sieben Fälle, welche beim Konzentrationsversuch ein spez. Gewicht unter 1025 erreichten, spontan höher konzentrierten. Schuld daran ist wohl auch die verminderte Nahrungsaufnahme während des Konzentrationsversuches. Ich habe diese Fälle selbstverständlich unter die erste Gruppe mit gutem Konzentrationsvermögen subsumiert.

In einer **dritten Gruppe** von Fällen (6 Fälle) wurde sowohl spontan, als auch im Konzentrationsversuch ein spez. Gewicht von unter 1020 erreicht.

Fall 111: Mit Gicht komplizierte Hypertonie. Dauernd Albumen +, bis 2‰, ohne Herzinsuffizienzerscheinungen. Konzentrationsvermögen nur bis 1015 bei relativ geringer Flüssigkeitsausscheidung (500 ccm). Wasserversuch ebenfalls schlecht, 620 ccm, spez. Gew. nur bis 1007, Blutdruck in diesem Falle um 180. (Verdacht auf Übergangsform, vgl. unter Diagnose.)

Fall 51: Bei den ersten zwei Konzentrationsversuchen 750 bzw. 1000 ccm Ausscheidung, spez. Gew. nur bis 1016. Beim dritten Konzentrationsversuch, der zwei Tage fortgesetzt wurde, betrug das spez. Gew. in maximo 1011, bei einer Ausscheidung von 975 bzw. 750 ccm. Spontan wurde in maximo ein spez. Gew. von 1017 erreicht. Der Wasserversuch war in diesem Falle sehr gut verlaufen. Es bestanden hier starke Ödeme und Herzinsuffizienzerscheinungen. (Geringe Nahrungsaufnahme?)

Fall 141: Hochgradige Hypertonie, Druck 200—210, Insuffizienzerscheinungen, Konzentration spontan 1018, bei 500 ccm Menge.

Fall 98b: Auch hier wurde das spez. Gew. von 1019 in maximo ohne eigentlichen Konzentrationsversuch erreicht. Erscheinungen einer ziemlich hochgradigen Herzinsuffizienz.

Fall 109a: Hochgradige Hypertonie ohne wesentliche Herzinsuffizienz. Spontan maximales spez. Gew. von 1018 bei 750 ccm.

Es handelt sich in diesem Falle um eine ziemlich kachektische Frau mit relativ geringgradiger Nahrungsaufnahme.

Fall 100: Ziemlich hochgradige Hypertonie mit Druck von 200 bis 170, anfangs leichte Insuffizienzerscheinungen, späterhin normales Herz.

Beim Konzentrationsversuch wurde nur ein spez. Gew. von 1017 $^{2}/_{3}$ bei 900 ccm Urin erreicht.

Die übrige Nierenfunktionsprüfung ergab keine Anhaltspunkte für Verdacht auf Übergangsform. Dagegen ist in der Krankengeschichte vermerkt, daß der Verdacht besteht, daß Patient während des Konzentrationsversuchs gemogelt hat.

Fassen wir also die Ergebnisse bezüglich der Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit der Niere bei Hypertonie zusammen, so finden wir, daß sie fast stets innerhalb normaler Grenzen sich bewegt. Die Fälle, bei denen der Wasser- und Konzentrationsversuch schlecht ausfiel, zeigten fast durchweg die Erscheinungen der Dekompensation des Herzens, so daß wir annehmen müssen, daß die Ursache der verminderten Wasserausscheidung und dadurch bedingten mangelnden Verdünnungsfähigkeit bzw. der mangelnden Konzentrationsfähigkeit bei vermehrter Wasserausscheidung (Ödeme, auch okkulte!) nicht in einer Schädigung der Nierenfunktion gelegen, vielmehr durch die Herzinsuffizienz bedingt ist. In einigen Fällen aber ist das Konzentrationsvermögen geringgradig geschädigt. Diese Fälle bedürfen ganz besonderer Beobachtung, legen sie doch, besonders wenn noch andere Erscheinungen vorhanden sind (dauernd Albuminurie, verlängerte Jodausscheidung usw.) den Verdacht auf beginnende Kombination mit entzündlichen Prozessen nahe. (Übergangsformen vgl. später unter Diagnose.) In einer Reihe von Fällen mit scheinbar beeinträchtigter Konzentration dürften aber auch andere Ursachen mitspielen (Kachexie, verminderte Nahrungsaufnahme usw.). Es wäre hier auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß bei sehr starker Nierensklerose mit Verödung großer Nieren-

bezirke eine echte Hyposthenurie entstehen könnte, ähnlich wie bei der sekundären Schrumpfniere. Wir haben unter unserem Material bisher keine derartigen Beobachtungen machen können.

Jod- und Milchzucker: Zur Prüfung der Nierenfunktion hat Schlayer empfohlen, dem Körper zwei körperfremde Stoffe in Form von Jod und Milchzucker einzuverleiben. Er hat geglaubt, daß die Ausscheidung dieser Stoffe lediglich von renalen Einflüssen abhängig sei und hat nach Tierexperimenten in einer Störung der Jodausscheidung eine Tubulischädigung, in einer Störung der Milchzuckerausscheidung eine Glomeruli- bzw. Gefäßschädigung sehen zu können geglaubt.

Wir haben im ganzen in 95 Fällen den Jodversuch angestellt, und zwar haben wir, wenn nach 48 Stunden Jod noch nachweisbar war, stündlich Urin aufgefangen und auf Jod untersucht. In 46 Fällen war die Jodausscheidung nach 48 Stunden beendet, in 49 Fällen beobachteten wir eine Verlängerung der Jodausscheidung. In 32 von diesen Fällen betrug die Verlängerung der Jodausscheidung nur bis zu zwölf Stunden, also nach Schlayer (60 Stunden) noch normal, in 17 anderen Fällen war noch länger Jod nachweisbar.

Fast alle diese Fälle zeigten starke Herzinsuffizienzerscheinungen, zum Teil mit Ödemen (Fall 44, 73 Stunden; Fall 51, 64 Stunden; Fall 49, 92 Stunden; Fall 61, 84 Stunden; Fall 121, 104 Stunden; Fall 108, 103 Stunden; Fall 155, 64 Stunden; Fall 55 a, 63 Stunden usf.). In einigen Fällen aber waren keine Herzinsuffizienzerscheinungen nachweisbar und trotzdem die Jodausscheidung verlängert (Fall 93, 59 Stunden, Wasserversuch und Konzentrationsversuch gut; Fall 105, 60 Stunden, Wasserversuch gut, Konzentrationsversuch 1023 $^1/_3$ spez. Gewicht bei reichlicher Flüssigkeitsausschwemmung; Fall 118, 78 Stunden, Wasserversuch und Konzentrationsversuch gut; Fall 27 a, 105 Stunden bei zweimaligem Aufenthalt. Wasserversuch und Konzentrationsversuch ziemlich gut).

Auch in den 30 Fällen mit geringer verlängerter Jodausscheidung bis zu 60 Stunden finden wir in 16 Fällen

Herzinsuffizienzerscheinungen und Ödeme. Wir müssen also annehmen, daß die Verlängerung der Jodausscheidung bei Hypertonie in der Hauptsache extrarenal bedingt ist, in erster Linie durch ein Nachlassen der Herzkraft, wie dies übrigens in letzter Zeit auch Schlayer angegeben hat und wie wir dies auch bei Herzinsuffizienz infolge anderer Ursache in letzter Zeit wiederholt gesehen haben. Es ist bemerkenswert, daß die Schwere der Insuffizienz auf die Dauer der Jodausscheidung offenbar ohne Einfluß ist, daß auch Herzinsuffizienzen bei der Hypertonie vorkommen mit vollkommen normaler Ausscheidung, ebenso wie wir auch bei Herzinsuffizienzen anderer Ursachen völlig normale Jodausscheidung beobachten konnten.

Den Milchzuckerversuch haben wir in 16 Fällen angestellt. Patient erhielt 20 ccm einer polarimetrisch bestimmten etwa 10%igen Milchzuckermenge intravenös injiziert. Der Urin der ersten vier Stunden wird aufgefangen, qualitativ und quantitativ auf Milchzucker untersucht. Der Normale scheidet innerhalb von 5 Stunden weitaus den größten Teil (90% und mehr) aus. Schlayer selbst hat zugegeben, daß die Milchzuckerausscheidung in hohem Maße abhängig sei von dem Zustande der Gefäße und des Herzens.

So beobachteten wir denn auch in fast allen Fällen eine deutliche Verlängerung der Ausscheidung.

Fall 4: Herzinsuffizienz. Der Milchzucker ist erst nach 12 Stunden ausgeschieden (60%).

Fall 57: Leichte Insuffizienz. Milchzucker nach 8 Stunden zu 78,2% ausgeschieden.

Fall 55a: Nach 6 Stunden 37,8% ausgeschieden Herzinsuffizienz und Ödeme.

Fall 61: Nach 7 Stunden 64,125% ausgeschieden. Leichte Herzinsuffizienz.

Fall 92: Nach 7 Stunden 32,88% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 93: Nach 4 Stunden 82,35% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 85: Nach 13½ Stunden 93% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 105: Nach 9 Stunden 50,8% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 106: Nach 6 Stunden 76,5% ausgeschieden. Ödem und Herzinsuffizienz.

Fall 118: Nach 8 Stunden 46,8% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 108: Nach 10 Stunden 60% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 130: Nach 5 Stunden 85,92% ausgeschieden. Herzinsuffizienz.

Fall 150: Nach 10 Stunden 95% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 154: Nach 20 Stunden qual. noch positiv. Herzinsuffizienz.

Fall 45b: Quant. in 5 Stunden 86,12% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Fall 77a: In 8 Stunden 40,85% ausgeschieden. Keine Herzinsuffizienz.

Übererregbarkeitsversuch: Zur Prüfung auf Übererregbarkeit im Sinne Schlayers haben wir in einigen Fällen den Schlayerschen Übererregbarkeitsversuch angestellt, und zwar in der Weise, daß Patient zweistündlich 200 ccm Flüssigkeit trinkt und gleichzeitig zweistündlich Urin läßt. Wenn eine Übersicht über die Ausscheidungsverhältnisse gewonnen ist, erhält 10 g NaCl per os bei NaCl-freier Diät und am folgenden Patient bzw. übernächsten Tage 0,1 Digipuratum intravenös. Es wird nunmehr beobachtet, ob unter dem diuretischen Reiz des Kochsalzes oder des Digipuratums eine Polyurie auftritt, oder ob das Kochsalz lediglich durch Erhöhung des spez. Gewichtes ausgeschieden wird. Wir haben den Übererregbarkeitsversuch im ganzen in 18 Fällen angestellt, fanden ihn aber nur zweimal deutlich positiv:

Fall 83: Hochgradige Hypertonie mit 200 mm Hg. Anfangsdruck, abgesunken auf 162 mm Hg. Wasserversuch überschießend. Konzentration bis 1026 2/3. Keine Insuffizienzerscheinungen.

Auf 10 g NaCl. Steigerung der Kochsalzmenge von 4 auf 23 g, Erhöhung der Urinmenge von 600 auf 2100 ccm.

Fall 85a: Transitorische Hypertonie mit Druckabfall von 180 auf 140 mm Hg. Wasserversuch überschießend. Auf 10 g NaCl Vermehrung der Wasserausscheidung von 800 auf 1600 ccm bei gleichbleibender Zufuhr, der Kochsalzprozentgehalt stieg von 0,4 auf 0,7%, die Menge von 4 g am vorhergehenden auf 12 g am Tage des Versuches.

Die anderen 16 Fälle zeigten keine nennenswerte Polyurie auf NaCl und Digipuratum.

Im übrigen ist die Zahl unserer Versuche zur Prüfung auf Übererregbarkeit noch zu gering, um zu einem abschließenden Urteil zu gelangen. Es müssen weitere Versuche ergeben, ob nicht bei der transitorischen Hypertonie bzw. bei der Hypertonie mit schwankendem Druckabfall, wo wir so häufig überschießende Wasserversuche finden, doch eine Übererregbarkeit besteht und nachweisbar ist.

Phenolsulfophthaleinversuch. Wir haben in letzter Zeit in einer Reihe von Hypertonien diese Nierenfunktionsprüfung nachuntersucht und dabei gefunden, daß auch völlig herzsuffiziente Hypertonien das Phenolsulfophthalein recht verlängert ausscheiden. Es scheint hier eine Übereinstimmung mit der Jodausscheidung vorzuliegen. Näher über diese Versuche wird in einer anderen Arbeit berichtet (Dr. Strauchenbruck Dissertation 1914).

Verhalten der übrigen Organe.

Wir finden bei der Hypertonie sehr häufig die mannigfaltigsten Veränderungen an den verschiedensten Körperorganen. Diese Veränderungen sind zum Teil als rein zufällige Komplikationen zu betrachten, zum Teil aber stehen sie in innigem Zusammenhange mit der Hypertonie als solcher. Dieser Zusammenhang wird hergestellt einmal durch die so häufige Herzinsuffizienz bei Hypertonie, die an den verschiedensten Organen Stauungserscheinungen setzt, dann aber noch in viel höherem Maße dadurch, daß der sklerosierende Prozeß sich nicht nur an den Nierengefäßen geltend macht, sondern mehr oder weniger auch andere Körpergefäße befällt. Ein Teil der Komplikationen ist vielleicht auch durch ähnliche ätiologische Momente, welche für das Entstehen der Hypertonie eventuell verantwortlich zu machen wären, bedingt.

Wir wollen nun im folgenden an der Hand unserer Fälle auf das Verhalten der übrigen Körperorgane und auf die Komplikationen näher eingehen.

Augenhintergrund.

Das Verhalten des Augenhintergrundes gehört an die erste Stelle, weil der Augenspiegelbefund für die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Formen der Schrumpfnieren von größter Bedeutung ist. Bei der sekundären Schrumpfniere und bei der Kombinationsform finden wir am Augenhintergrund sehr häufig Veränderungen (oft als erstes Symptom), die von einfachen Degenerationsstreifchen und Fleckchen bis zu dem ausgesprochenen Bild der Neuroretinitis albuminurica alle Übergänge zeigen. Bei der blanden Hypertonie fand sich in allen untersuchten Fällen niemals das Bild der Retinitis albuminurica. In weitaus der Mehrzahl der Fälle zeigte der Augenhintergrund vollkommen normale Verhältnisse. In vielen Fällen ist die starke Schlängelung der Augenhintergrundsgefäße, besonders der Arterien, häufig auch die etwas stärkere Füllung der Venen hervorgehoben. Interessant ist Fall 17: Es handelt sich hier um einen 68 Jahre alten Patienten. Aus der Anamnese ergibt sich, daß Patient, der sehr stark dem Alkohol huldigte, $1^1/_4$ Jahr vor Eintritt in unsere Behandlung eine Abnahme des Sehvermögens bemerkte. Er begab sich in ärztliche Behandlung, und der betreffende Arzt fand im Urin Albumen und Zylinder. Von spezialistischer Seite wurde damals am Augenhintergrund angeblich das typische Bild einer Neuroretinitis albuminurica festgestellt. Späterhin stellte sich Schwindel und Kurzatmigkeit ein, fernerhin Angina pectoris, weswegen sich Patient in unsere Behandlung begab. Hier wurde ein Blutdruck von 220 mm Hg festgestellt, außerdem eine Herzvergrößerung (Orthodiagramm 16,3 : 11,4 : 4 cm). Im Harn befand sich eine Spur Albumen, das Sediment enthielt ganz vereinzelt hyaline Zylinder. Der Wasserversuch zeigte ein ausgezeichnetes Resultat, 1540 ccm 1001 spez. Gew., spontan wurde bei Carell ein spez. Gewicht bis 1023 erreicht. Am Augenhintergrund fand sich bei uns nichts von Retinitis albuminurica, vielmehr nur einige kleine Blutextravasate und stark geschlängelte

Venen und Arterien. Es hat sich wohl früher also nur um sklerotische Augenhintergrundsveränderungen gehandelt. Außer diesem Fall 17 finden wir noch in vier weiteren Fällen Blutextravasate im Augenhintergrund verzeichnet.

Bei Fall 72, sehr hochgradige Hypertonie, Blutdruck 258 mm Hg, mit gutem Wasser- und Konzentrationsversuch und einer Spur Albumen, bei Fehlen von Formelementen, fand sich im linken Auge in einiger Entfernung von der Papille ein weißer Degenerationsfleck.

Ebenso in Fall 112, wo ebenfalls die Nierenfunktionsprüfung tadellos verlief. Die übrigen verzeichneten Augenhintergrundsveränderungen (Sehnervenatrophie, Staphyloma posticum) erklären sich aus gleichzeitig vorhandenen Komplikationen (Lues bzw. hochgradige Myopie).

Verhalten des Nervensystems.

Wir finden bei der Hypertonie sehr häufig mannigfaltige Veränderungen am Nervensystem. Abgesehen von den als rein zufällig zu betrachtenden Komplikationen der Neurasthenie (acht Fälle), Hysterie (zwei Fälle), Tabes (zwei Fälle), Paralyse (ein Fall) sind es besonders Folgeerscheinungen der Arteriosklerose, die am Nervensystem in die Erscheinungen treten. Die Sklerose der Hirngefäße kann zu Erweichungen und zu kleineren oder größeren Blutungen im Zentralnervensystem führen, die ihrerseits wechselnde klinische Symptome setzen. Einige Male ist es das Eintreten eines Insultes gewesen, welches den Kranken in unsere Behandlung führte, öfters fanden wir bei der Untersuchung Residuen alter Erweichungen oder Blutungen im Zentralnervensystem (32mal), zweimal ist auch unter unseren Augen ein Insult aufgetreten.

Fall 69: 58 Jahre alte Patientin. Vor 23 Jahren im Anschluß an eine Geburt eine schwere Sepsis, seit zwei Jahren Klagen über Schwäche in den Beinen, so daß sie nicht mehr recht gehen konnte. 14 Tage vor Eintritt in die Behandlung bei morgendlichem Aufwachen Unfähigkeit, das linke Bein zu bewegen, ebenso eine gewisse Schwäche im linken Arm. Während der Behandlung betrug der Blutdruck 218 bis 170 mm Hg, das Herz war deutlich hypertrophisch, Herzinsuffizienzerscheinungen bestanden nicht. Die Nierenfunktionsprüfung verlief tadellos. Am Nervensystem waren außer einer geringen Schwäche des

linken Armes und Beines keine Störungen nachweisbar. Patientin fühlte sich zunächst völlig wohl. Da trat plötzlich nach 14 Tagen unter den Erscheinungen der Bewußtlosigkeit ein apoplektischer Insult auf, der zu ausgedehnter Lähmung der ganzen linken Seite führte. Der Blutdruck wurde durch das Auftreten des Insultes nicht beeinflußt.

Fall 80: 69 Jahre alter Mann mit Blutdruck von 220—190 mm Hg. Deutliche Herzhypertrophie ohne Insuffizienzerscheinungen. Nierenfunktion in Ordnung. Nervensystem o. B. Keine zerebralen Symptome in der Anamnese. Während der Beobachtung eines Morgens plötzlich heftiger Schwindelanfall. Patient fiel um, war längere Zeit bewußtlos. Nach dem Anfall ausgesprochene rechtsseitige Fazialisparese, Schwäche im rechten Arm und Bein.

Die Residuen alter Insulte sind oft nur geringgradig, häufig ist es eine gewisse Schwäche in einer Extremität. In anderen Fällen eine Fazialisschwäche oder ein positiver Babinski oder Oppenheim, gelegentlich auch eine leichte Sprachstörung, welche den Untersucher auf frühere Schlaganfälle hinweisen.

Auch die Kopfschmerzen und die Schwindelanfälle, wie sie so häufig bei unseren Fällen in der Anamnese notiert sind, beruhen auf arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn und dadurch bedingter schlechter Blutversorgung.

In einigen Fällen finden wir in der Vorgeschichte bzw. beobachteten wir während der Krankenhausbehandlung eigentümliche zerebrale Erscheinungen, die eine große Ähnlichkeit mit urämischen Symptomen hatten, und die Volhard, da sie mit der echten Urämie = Azotämie absolut nichts zu tun haben, sondern wohl bedingt sind durch kleine Blutungen oder Erweichungen im Gehirn, als pseudourämische Symptome bezeichnet.

Fall 4 (B.): Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß Patient mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus durchmachte und seitdem häufig rheumatische Beschwerden hatte. Potus in hohem Maße zugestanden. Am 18. März 1908 plötzlicher Anfall von Bewußtlosigkeit, die zwei Stunden dauerte, aber keine Lähmungserscheinungen zurückließ. 1909 leichte Atembeschwerden beim Treppensteigen, abendliche Knöchelödeme. Seit Frühjahr 1911 reichlich Auswurf, Auftreten einer sehr starken Schwellung der Beine und der Geschlechtsorgane. Am 16. April Eintritt ins Krankenhaus.

Blutdruck bei der Aufnahme 228—140 mm Hg. Herz deutlich nach links verbreitert, starke Ödeme der unteren Körperpartien. Im Urin

1 ½ ‰ Albumen, im Sediment reichlich hyaline und fein granulierte Zylinder, ausgesprochene Oligurie, Rest-N 26 mg. Auf Carell keine Wasserausschwemmung. Gewichtskonstanz. Die Darreichung von Koffein leitete endlich eine Diurese ein, der Blutdruck sank etwas, bis 170 mm Hg, das Gewicht nahm um 3 kg ab. Das psychische Verhalten des Patienten, das vorher vollkommen intakt war, änderte sich von Ende April an. Patient schlief sehr viel und machte einen leicht somnolenten, dösigen Eindruck. Am 4. Mai plötzliches Eintreten eines Anfalles, der mit Zuckungen an Armen und Beinen einherging. Patient ist hochgradig soporös, reagiert auf Anruf nur für Sekunden. Die Pupillen waren ad maximum erweitert, die Reaktion träge, das Gesicht dunkelrot verfärbt.

Der Blutdruck betrug 110 mm Hg, Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden, außer einer ganz leichten linksseitigen Fazialisparese. Auf einen energischen Aderlaß von 500 ccm trat Besserung des Befindens auf, die Zuckungen verschwanden, und innerhalb der nächsten Tage trat eine starke Diurese auf, so daß Patient am 13. Mai 1911 in relativ gutem Zustande, ohne Ödeme und einem Blutdruck von 106 mm Hg, entlassen werden konnte.

Bei einem späteren Aufenthalt dieses Patienten im Krankenhause im Jahre 1912 trat eines Tages wiederum ein Anfall von auffallender Somnolenz ein. Zuckungen waren diesmal nicht vorhanden,

Einen ähnlichen Anfall wie bei B. beobachteten wir auch im Falle 9 (B. . .f). Es handelt sich hier um eine 53 Jahre alte Frau, die mit zwölf Jahren einen Typhus und daran anschließend einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Seit zwölf Jahren klagt sie über häufige Ohnmachtsanfälle, sie wird bewußtlos, fällt zusammen. Die Anfälle dauern etwa 10 Minuten lang. Außerdem klagt sie über Kopfschmerzen und Schwindel.

Am 5. April Krampfanfall mit Zuckungen an Armen und Beinen: Bewußtlosigkeit, lautes Schreien, Klagen über Kopfschmerzen, schwerfällige Sprache, Gedächtnisschwäche. Am 6. April Lumbalpunktion. Druck 240 mm H_2O. Nonne Apelt schwach positiv. Der Blutdruck betrug 220—200 mm Hg, es bestand deutliche Herzhypertrophie, die Nierenfunktionsprüfung verlief tadellos, nur die Jodausscheidung war etwas verlängert, 52 Stunden. (Es besteht in diesem Falle Kombination mit Lues [Wassermann im Blute positiv].)

Fall 27 (D.): 48 Jahre alter Jurist. Stark erblich mit Gicht belastet. Seit seinem 14. Lebensjahre gelegentlich Herzklopfen und Angstzustände. Als Student wiederholt heftiges Herzklopfen, besonders nach Alkoholgenuß.

Mit 26 Jahren erster Gichtanfall mit Schwellung und Rötung an der großen Zehe. Seit dieser Zeit alle Jahre Gichtanfälle. Vor 2½ Jahren trat ein Schwindelanfall auf mit folgender leichter Lähmung des

rechten Armes, Sprachstörung, Fazialisparese. Die Sprachstörung dauerte acht Tage, die Lähmung ein halbes Jahr.

Am 13. November 1907 trat, nachdem starke Kopfschmerzen längere Zeit vorhergegangen waren, beim Coitus plötzlich Erbrechen, Pulsbeschleunigung, kalter Schweiß, leichte Zuckungen auf. Nach vier Tagen machten sich Nackenschmerzen bemerkbar. Patient sah doppelt, hatte ein taubes Gefühl in den Fingern, vorübergehende Bewußtlosigkeit. Die Atmung setzte gelegentlich aus, Patient war vollkommen apathisch. Auf energische Aderlässe trat Besserung auf.

Während der Beobachtung vom 7. bis 31. März 1908 kein Anfall. Der Blutdruck betrug beim Eintritt 280 mm Hg. Unter Carell, Bettruhe und salzfreier Diät sank er allmählich auf 220 mm Hg. Herzhypertrophisch. Nierenfunktionsprüfung tadellos. Übrige Organe o. B.

Fall III (N.): 47 Jahre alter Mann. Mutter gichtleidend. Abusus alcoholicus et nicotini. Starke Adipositas.

Mit 32 Jahren Nierenkolik, im letzten Jahre wiederholt Gichtanfälle. Seit zwei Jahren Schwindel, seit einem Jahr Nykturie, Atemnot beim Treppensteigen und Herzklopfen, Abnahme des Sehvermögens.

14 Tage vor Eintritt in das Krankenhaus nach reichlichem Alkoholgenuß nächtlicher Anfall. Es trat Schaum vor den Mund, es stellten sich Zuckungen an Armen und Beinen ein, Zungenbiß.

Nach einer Stunde kam Patient wieder zu sich, fühlte sich ziemlich wohl. Während der Beobachtung im Krankenhause vom 27. Juni bis 2. Juli 1910 wurde ein Blutdruck von 187—180 mm Hg festgestellt. Deutliche Verbreiterung des Herzens nach links, keine Insuffizienzerscheinungen. Im Urin dauernd 1—2‰ Albumen. Das Sediment zeigte hyaline und granulierte Zylinder. Wasserversuch schlecht, 620 ccm, spez. Gewicht bis 1007. Bei Trockendiät wurde in maximo ein spez. Gewicht von 1015 bei 750 ccm Ausscheidung erreicht.

Der Augenhintergrund zeigt die r. Papille etwas verschleiert, starke Anämie des Fundus. Sonstige Organe o. B.

Im Krankenhause kein Anfall beobachtet.

Dieser schon einigemal als Beispiel erwähnte Fall ist sehr suspekt auf eventuellen Übergang zur Kombinationsform, leider hat sich Patient unserer weiteren Beobachtung entzogen.

Zu den pseudourämischen Symptomen rechnen wir auch das Cheyne-Stokesche Atmen, welches ebenfalls mit echter Urämie (wo wir eine große Atmung zu beobachten pflegen) nichts zu tun hat. Es ist wohl bedingt durch Sauerstoffmangel der Medulla oblongata. Wir beobachteten im ganzen fünfmal unter unseren Hypertonien zum Teil bei wiederholtem Krankenhausaufenthalt Cheyne-Stokesches

Atmen. Bei allen fünf Fällen ging das Cheyne-Stokesche Atmen wieder zurück, ein Beweis dafür, daß der Cheyne-Stokessche Atemtypus nicht immer eine infauste Prognose geben muß.

Fall 3: Beobachtet vom 13. bis 15. März 1912. Blutdruck 255 bis 230 mm Hg. Orthodiagramm: $\frac{11{,}9:3{,}4}{17{,}5\text{ cm}}$. Herzinsuffizienzerscheinungen (Pulsfrequenz, Extrasystolie, Ödeme, Pulsus alternans, Albuminurie bis 0,5 ‰).

Cheyne-Stoke'sches Atmen zwei Tage lang beobachtet. Blutdruck beim Cheyne-Stoke während der Atmung 255, während der Pause 230 mm Hg.

Fall 34: Während des ersten Krankenhausaufenthaltes kein Cheyne-Stoke.

II. Aufenthalt vom 18. Mai bis 25. Juni 1910: Blutdruck 203—170 mm Hg. Orthodiagramm: $\frac{12{,}7:3{,}6}{18{,}0\text{ cm}}$. Herzinsuffizienzerscheinungen (starke Pulsfrequenz, Ödeme). Albumen +., Cheyne-Stoke vorübergehend in den ersten Tagen beobachtet. Auf Digipuratum Ausschwemmen der Ödeme, aber sehr schlechter Allgemeinzustand mit einmaligem Kollaps. Von Cheyne-Stoke später nichts mehr notiert.

III. Aufenthalt vom 25. März bis 22. April 1911: Blutdruck 168 bis 44 mm Hg. Herzinsuffizienzerscheinungen (inäqualer Puls, Ödeme, Ascites), Albumen $^1/_2$—1 ‰.

Ab 28. März Digipuratum. Gute Diurese. Am 31. März plötzliches Einschlafen beim Essen, dabei Cheyne-Stoke mit erhöhter Pulsfrequenz, 96 p. M. Am nächsten Tage kein Cheyne-Stoke mehr.

Fall 44: I. Aufenthalt vom 10. September bis 25. Dezember 1910: Blutdruck 232—193 mm Hg. Orthodiagramm: 12,0 : 5,0. Insuffizienzerscheinungen (Pulsbeschleunigung, Ödeme), Albumen anfangs 5 ‰, zurückgegangen bis auf Spuren.

Im Beginn Cheyne-Stoke (Atemdauer 36 Sekunden, Atempause 24 Sekunden). Dabei Druck in der Pause 233 zu 76, bei der Atmung 250/76 mm Hg. Unter wiederholter Digipuratumkur Verschwinden der Ödeme, Besserung der subjektiven Beschwerden, Cheyne-Stoke läßt nach, ab 1. Oktober kein Cheyne-Stokes mehr. Pulsus alternans erst später notiert.

Zur Zeit des Cheyne-Stoke wird hochgradige motorische Unruhe beobachtet, leichte Verwirrtheit. Patient läßt öfters Stuhl unter sich gehen. Cheyne-Stoke war besonders deutlich, wenn man sich mit dem Patienten beschäftigte.

II. Aufenthalt vom 20. Februar bis 3. April 1911: Blutdruck 210 bis 225 mm Hg. Herzinsuffizienzerscheinungen. Ödeme. Albumen anfangs

$^1/_4{}^0/_{00}$, später Spuren. Cheyne-Stoke anfangs deutlich, unter Bettruhe Zurückgehen von Cheyne-Stoke, der gegen Schluß der Beobachtung nur bei geringen Anstrengungen auftritt.

III. Aufenthalt vom 18. November 1911 bis 27. Januar 1912: Blutdruck 242—206 mm Hg. Leichte Insuffizienzerscheinungen (Pulsbeschleunigung, keine Ödeme), Albumen Spur. Während der Beobachtung wird nur einmal vorübergehend Cheyne-Stoke notiert. Auffallend ist auch jetzt wieder die vorübergehende Benommenheit, zur Zeit des Cheyne-Stoke starke Präkordialangst.

Fall 75: I. Aufenthalt vom 8. bis 19. Januar 1912: Blutdruck 195 mm Hg. Orthodiagramm: $\frac{11{,}8 : 6{,}4}{20{,}6 \text{ cm.}}$ (Mitralstenose). Insuffizienzerscheinungen, Arhythmia perpetua. Albumen anfangs $^1/_4{}^0/_{00}$, später Spuren. Zunächst Digipuratumkur, dann Strophanthustinktur intramuskulär. Nach der II. Injektion am 11. Januar im Schlaf ausgesprocher Cheyne-Stoke, der später nicht mehr beobachtet wird. II. Aufenthalt vom 13. März bis 11. April 1912: Blutdruck 182—156 mm Hg. Herzinsuffizienzerscheinungen und Ödeme. Albumen anfangs 5—$8^0/_{00}$, später $^1/_4$—$^1/_2{}^0/_{00}$. Anfangs, besonders nachts im Schlaf, Cheyne-Stoke, der auf einige Kampfer- und Strophanthininjektionen verschwindet und später nicht mehr notiert ist.

Fall 108: II. Aufenthalt vom 29. Juli bis 31. November 1911: Blutdruck 208—168 mm Hg. Starke Herzhypertrophie. Herzinsuffizienzerscheinungen (Galopp, Ödeme). Albumen positiv. Auf Digipuratum besserer Puls, Zurückgehen der Ödeme. Am 3. August plötzlich vorübergehend Cheyne-Stoke, ohne wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens beobachtet. Späterhin nichts mehr von Cheyne-Stoke notiert. Kein Pulsus alternans.

Störungen der Psyche.

Die Arteriosklerose der Gehirngefäße führt auch häufig zu psychischen Störungen, die als arteriosklerotische Demenz bekannt sind.

So finden wir denn auch unter unserem Material in 16 Fällen ausgesprochene psychische Störungen. Das Symptomenbild der Dementia senilis ist ziemlich charakteristisch: Das Augenfälligste ist meist eine ziemlich ausgesprochene Demenz mit Gedächtnisschwäche, häufig besteht Desorientiertheit, labile Gemütsstimmung, Neigung zum Weinen, Rührseligkeit, nicht selten auch motorische Unruhe mit Schwatzsucht und Neigung, das Bett zu verlassen, eventuell auch Selbstmordideen, Aufregungszustände.

Fall 2: Hochgradige Hypertonie bei einem 62 Jahre alten Patienten, ausgesprochene Demenz. Patient liegt meist ruhig, ausdruckslos im Bett, gelegentlich motorisch unruhig, redet viel zusammenhangloses, schwer verständliches Zeug. Sehr labile Gemütsstimmung.

Am zweiten Tage zieht Patient seine Kleider an und verschwindet.

Fall 3: 56 Jahre alte Frau. Ausgesprochene Dementia senilis mit Verwirrtheit und Aufregungszuständen.

Fall 7: 68 Jahre alter Mann. Hochgradige Ideenlfucht, schwere Besinnlichkeit, motorische Unruhe und labile Gemütsstimmung.

Fall 9: 53 jährige Frau, ausgesprochene Gedächtnisstörung, hochgradige Demenz (Wassermann +).

Fall 11: 49 Jahre alter Patient, sehr labile Stimmung, mit ausgesprochener Depression.

Fall 16: 52 Jahre alter Mann. Ausgesprochene Neigung zum Weinen, große Rührseligkeit.

Fall 24: 64 Jahre alte Frau. Hochgradige Hypertonie, ausgesprochene Demenz, gelegentlich motorische Unruhe, Incontinentia urinae et alvi.

Fall 32: 64 Jahre alter Mann. Seit einem halben Jahr hochgradige Rührseligkeit, Apathie, Untätigkeit, kindliches Benehmen.

Fall 42: 57 Jahre alte Frau. Demenz, Aufregungszustände, dabei auch Symptome der Hysterie, wiederholt Anfälle von Abasie.

Fall 47: 83jähriger Mann. Ausgesprochene Demenz. Vollkommene Desorientiertheit. Neigung zum Scherzen.

Fall 51: 60jährige Frau. Psychisch ausgesprochene Demenz, kindliches Benehmen. Labile Gemütsstimmnng, Neigung zum Weinen, große Rührseligkeit.

Fall 98: 79 Jahre alte Frau, ausgesprochene Erscheinungen der Demenz, Unbesinnlichkeit, Desorientiertheit, motorische Unruhe.

Fall 14: 62 Jahre alte Frau. Sehr labile Gemütsstimmung, leichtes Aufgeregtsein, grundloses Schimpfen.

Fall 45c: Erscheinungen der Dementia senilis.

Fall 77: Hochgradige Erregungszustände, Desorientiertheit, labile Gemütsstimmung.

Fall 152: Desorientiertheit, Verfolgungsideen, labile Gemütsstimmung.

Plötzliche Verwirrtheit, Danebenreden usw. gehört auch zum Symptomenbilde der Pseudourämie und ist wohl auch bedingt durch plötzliche Ischämie kleiner Hirnbezirke.

Verhalten der Lunge und der Pleura.

Die Herzinsuffizienz schwererer Art führt zu Stauungskatarrh der Lunge mit den Erscheinungen der diffusen Bronchitis. Mit Besserung des Herzens pflegt dieser Stauungs-

katarrh zu verschwinden bzw. zurückzugehen. (Vgl. z. B. Fall 4, 8, 44, 76, 123, wo überall die Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz bestanden und wo überall mit Besserung des Herzens ein Zurückgehen bzw. Verschwinden der bronchitischen Geräusche notiert ist.)

In fast der Hälfte aller Fälle finden wir Angaben über vereinzelte bronchitische Geräusche in den Unterlappen, also die Erscheinungen einer leichten Bronchitis. Diese Komplikationen haben keine Bedeutung, da es sich fast durchweg um ältere Leute handelt, häufig um begleitendes Emphysem.

Das Emphysem kompliziert sich recht häufig mit der Hypertonie (32mal). Es handelt sich hier um Leute mit überreichlicher Ernährung, mit gedrungenem Körperbau, kurzem Hals, breitem Thorax, dessen Tiefendurchmesser besonders vergrößert ist. Die exspiratorische Ausdehnung des im ganzen starren Thorax ist gering, die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen minimal, meist ist eine leichte Bronchitis vorhanden. In einigen Fällen beobachteten wir auch die Erscheinungen der diffusen Bronchitis, die mit Stauungskatarrh nichts zu tun hat, da das Herz intakt war. (Vgl. hierzu Fall 3, wo ein ausgesprochener Status emphysematosus bestand, dabei die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis ohne Herzinsuffizienz; Fall 9, wo ebenfalls keine Herzinsuffizienzerscheinungen vorlagen, dabei aber ein ausgesprochenes Emphysem mit diffuser Bronchitis.)

Von zufälligen Komplikationen ist erwähnenswert die Lungentuberkulose. Neunmal finden sich Veränderungen notiert, die als tuberkulös anzusprechen sind, einige Male mit positivem Bazillenbefund. Vorgeschrittenere Tuberkulose fand sich in keinem unserer Fälle. Die Ursache für das immerhin seltene Zusammentreffen von Tuberkulose und Hypertonie liegt wohl darin, daß das Gift des Tuberkelbazillus bekanntermaßen blutdrucksenkend wirkt, bei vorgeschritteneren Fällen dürfte auch die allgemeine Kachexie das Zustandekommen einer Blutdrucksteigerung verhindern.

In einem Falle fand sich Komplikation mit kroupöser Pneumonie.

An der Pleura fand sich einige Male pleuritisches Reiben, starke Schmerzen bei der Atmung verursachend. Es handelt sich wohl um rasch vorübergehende Pleurareizungen (kleine Lungeninfarkte?). Bei schwerer Herzinsuffizienz mit starker Stauung kam es dreimal zu Transsudaten in die Pleurahöhle, immerhin selten im Vergleich zu der relativen Häufigkeit von Pleuratranssudaten bei Herzinsuffizienzen infolge anderer Ursachen. Eine exsudative Pleuritis als Komplikation fand sich in einem Falle, der ohne jede Erscheinungen der ziemlich hochgradigen Hypertonie ins Krankenhaus kam.

Verhalten der übrigen Organe und sonstige Komplikationen.

Leber: In fast der Hälfte der Fälle ist die Leber unter dem Rippenbogen palpabel und vergrößert. Es handelt sich fast immer um Stauungsleber infolge Störung der Herztätigkeit. Der häufig bestehende Ikterus ist als Urobilinikterus aufzufassen, wie wir ihn ja auch bei anderen Herzinsuffizienzen finden (vgl. Urobilinurie). In einigen Fällen dürfte es sich vielleicht auch um beginnende Leberzirrhose handeln. (Vgl. unter Milz!)

Milz: Die Milz ist in sechs Fällen als vergrößert angegeben.

Fall 16: Milz hart und deutlich palpabel. Es handelt sich hier um eine Komplikation mit Lues, außerdem bestand starker Alkoholabusus, 16 Glas Bier, außerdem Schnaps. Leber ebenfalls fühlbar.

Fall 10: Mäßige Hypertonie (180—160 mm Hg). Milz und Leber fühlbar, keine Herzinsuffizienz. Alkoholabusus.

Fall 59: Juvenile Hypertonie mit ausgesprochenen Herzinsuffizienzerscheinungen. Milz deutlich fühlbar.

Fall 68: Hier ist die Milz sehr deutlich fühlbar, derb, den Rippenbogen um $2^1/_2$ Querfinger überragend. Auch die Leber überragt den Rippenbogen um $2^1/_2$ Querfinger. Die Ursache liegt wohl hier in einer beginnenden Leberzirrhose (starker Alkoholabusus).

Fall 113: Ebenfalls Milz und Leber palpabel, geringgradige Herzinsuffizienz.

Fall 136: Leber ausgesprochen palpabel. Leichter Ikterus, wiederholt Gallensteinkoliken. Milz fühlbar.

Die übrigen noch beobachteten Komplikationen (einige Male Hyperazidität, einmal Magenkarzinom [wo interessant ist, wie der Blutdruck mit fortschreitender Kachexie immer mehr heruntergeht, von 180—130 mm Hg], dann Prostatahypertrophie, Zystitis) spielen keine Rolle und sind rein zufällig.

Ein größeres Interesse bieten die Komplikationen der Hypertonie mit Stoffwechselkrankheiten, weil hier vielleicht ähnliche ätiologische Momente mitspielen.

Diabetes mellitus bzw. Glykosurie finden wir in 15 Fällen. Meist handelt es sich nur um recht geringgradige Glykosurien unter 0,5% Zucker, oft nur vorübergehend (Ursache vielleicht eine Sklerose der Pankreasgefäße). In einigen Fällen (fünf Fälle) besteht aber echter Diabetes mellitus.

Fall 39: Rasch zurückgehende Hypertonie, 200—118 mm Hg. Im Beginn 2—3% Zucker, unter Zuckerdiät verschwand der Zuckergehalt nach drei Tagen. Es wurde hier im Beginn der Behandlung ein spez. Gewicht von 1041 2/3 im Urin festgestellt, was selbstverständlich auf Kosten der Zuckerausscheidung zurückzuführen ist.

(Bei Prüfung der Konzentrationsfähigkeit der Niere bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diabetes ist selbstverständlich auf den eventuellen Zuckergehalt Rücksicht zu nehmen und der Konzentrationsversuch erst zu einer Zeit anzustellen, wo der Zucker verschwunden ist.)

Fall 62: Hochgradige Hypertonie. In den ersten Tagen über 4% Zucker, der auf Zuckerdiät ebenfalls rasch zurückging.

Fall 128: Hochgradige Hypertonie. Im Beginn 5,2% Zucker, allmähliches Zurückgehen der Zuckermenge bis 0,7%. Beim Konzentrationsversuch wird hier ein spez. Gewicht von 1037 erreicht, bei 670 ccm Ausscheidung. Beim Wasserversuch sinkt das spez. Gewicht nur bis 1022 2/3, ebenfalls eine Folge des reichlichen Zuckergehaltes.

Fall 138: Blutdruck 178 mm Hg. Zuckergehalt wechselnd, 0,5—2%, sehr ausgesprochene Polyurie, deshalb relativ geringgradige Konzentration.

Fall 127: Beim ersten Aufenthalt rasch und gut beeinflußbare Hypertonie. Druckabfall von 168 auf 126 mm Hg. Im Beginn 3,5% Zucker, später 0,5%. Beim II. Aufenthalt, der wegen eines Schlaganfalles mit Lähmung der linken Seite erfolgte, Druck 190—150 mm Hg, Zuckergehalt geringer, meist nur 0,5%.

Gicht anamnestisch und während der Beobachtung im ganzen sechsmal beobachtet.

Von sonstigen Stoffwechselkrankheiten fanden sich anamnestisch viermal Nierensteine, siebenmal Gallensteine, häufiger fand sich eine chronische Arthritis bzw. Arthritis deformans.

Wichtig ist, auf die Komplikation der Hypertonie mit Arteriosklerose der übrigen Körpergefäße hinzuweisen.

Wie aus den Untersuchungen von Fahr-Volhard hervorgeht, finden sich bei der Hypertonie sklerotische Prozesse nicht nur an den Nierengefäßen, sondern in ausgedehntem Maße auch an den übrigen Körpergefäßen.

Klinisch können wir nur Arteriosklerose bestimmter Gefäßbezirke direkt nachweisen, so die der sichtbaren Gefäße, welche sich äußert in einer Schlängelung der betreffenden Arterien, außerdem in Verhärtung ihrer Wand und in starker Rigidität derselben.

So finden wir denn auch bei unseren Hypertonien in einer sehr großen Anzahl von Fällen die Angabe, daß das Arterienrohr der Radialis sich verhärtet anfühlt und Kalkeinlagerung aufweist, daß die Temporalarterien stark geschlängelt hervortreten und ausgesprochen rigide sind. Die Arteriosklerose der übrigen Gefäße des Körpers können wir nur an den Symptomen erkennen. Die Sklerose der Hirngefäße führt, wie schon erwähnt, zu häufigen Schwindelanfällen und Kopfschmerzen, oder zu Apoplexien bzw. Erweichungsprozessen im Gehirn. Die Arteriosklerose der Koronargefäße des Herzens führt zu starker Irregularität des Herzschlages infolge Myokardschädigung, oder aber zu dem typischen Bilde der Angina pectoris. Die Arteriosklerose der Bauchgefäße löst das klinische Bild der Angina abdominalis aus, mit krampfartigen Schmerzen im Leibe. Erwähnenswert ist auch das Vorkommen der Dysbasia angiosclerotica, bedingt durch arteriosklerotische Prozesse der Femoralgefäße. Im Kapitel Symptomatologie werden wir auf den Symptomenkomplex der Arteriosklerose im Zusammenhang noch einmal einzugehen haben. Die Arteriosklerose der Aorta führt meist zu keinen subjektiven Symptomen, klinisch ist für sie charakteristisch neben dem Vorkommen

von systolischen und diastolischen Geräuschen an der Aortenklappe besonders die große Amplitüde des Blutdrucks, bedingt durch das Fehlen der „Windkesselfunktion“ der Aorta; die Amplitüde muß um so größer werden, je mehr sich die elastische Wand der Aorta durch die sklerotischen Prozesse in ein starres Rohr verwandelt. (Vgl. auch unter Blutdruck.)

Ich möchte nur einige Fälle als Beleg dafür anführen:

Fall 14: 46 Jahre alte Frau. Seit Jahren Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen, Arteria radialis geschlängelt und rigide, ebenso die Temporalarterie, an der Aorta ein kratzendes systolisches Geräusch. Blutdruck beim Eintritt 230—68 mm Hg., allmähliches Zurückgehen bis 160—60 mm Hg.

Fall 66: 61 Jahre alte Frau. Blutdruck beim Eintritt 208—86 mm Hg, späterhin Zurückgehen bis auf 177—80 mm Hg. Sichtbare Arterien ausgesprochen geschlängelt und rigide. Gleichzeitig bestanden die Erscheinungen der arteriosklerotischen Demenz.

Als Beispiel für die fortschreitende Atherosklerose der Aorta sei angeführt:

Fall 94: 43 Jahre alte Frau. Beim ersten Aufenthalt im Februar 1909 ist die Amplitüde noch relativ gering, 208—94 bzw. 240—130 mm Hg. Damals leichte Herzinsuffizienzerscheinungen. Späterhin nach einem halben Jahre besteht eine auffallend hohe Amplitüde. 220—45 mm Hg bzw. 218—39 mm Hg. Von sonstigen Erscheinungen der Arteriosklerose bestand noch eine Störung der Sprache infolge eines kurz vorher erlittenen apoplektischen Insultes. (Gehirnarteriosklerose).

Zum Schluß möchte ich noch auf eine häufig beobachtete Komplikation eingehen, nämlich auf die Komplikation der Hypertonie mit allgemeiner Adipositas.

Ein großer Prozentsatz unserer beobachteten Hypertonien ist ausgesprochen fettsüchtig (80 Fälle = 40%). Aus dem häufigen Zusammentreffen der Fettsucht mit der unten noch näher zu besprechenden Polycythämie ergibt sich, daß wir gewissermaßen von einem Habitus hypertonicus sprechen können, der etwa dem von alters her als Habitus apoplecticus bekannten Aussehen entspricht: Es handelt sich meist um sehr fettreiche, gut genährte Leute, mit rotem Gesicht, kurzem gedrungenen Hals, häufig etwas emphysematösem Thorax, dickem Bauch, kurz, um Leute, denen man ansieht, daß ihnen die Freuden der Tafel nicht fremd sind.

Es ist aber zu betonen, daß wir auch eine ganze Reihe von recht hochgradigen Hypertonien beobachtet haben, bei denen ausdrücklich vermerkt ist, daß sie grazil gebaut und mäßig, ja direkt schlecht genährt sind.

Blutbild: In den Fällen, in denen die Zählung der roten Blutkörperchen vorgenommen wurde, ist sehr häufig eine ausgesprochene Vermehrung der Erythrozyten festgestellt worden.

Wir finden in 40 Fällen einen Erythrozytengehalt von über 5000000 vermerkt (Polycythämie hypertonica). Die Vermehrung war zumTeil eine bescheidene, von 5 bis 6000000, in anderen Fällen aber erreichte sie höhere Grade, bis zu 8000000. Dementsprechend war auch in diesen Fällen der Hämoglobingehalt ein ziemlich hoher, von über 90%.

Fall 14: Hochgradige Hypertonie, Anfangsdruck 230, Enddruck 170 mm Hg, Zahl der Erythrozyten 6500000 (Weib).

Fall 16: Hochgradige Hypertonie. Blutdruck 230—240 mm Hg. Patient kommt herein wegen eines vor zehn Wochen erlittenen Schlaganfalls. Die Zahl der Erythrozyten betrug im Beginn 6680000. Nach einer Venasectio von 250 ccm Blut sinkt die Erythrozytenzahl bis auf 5980000. Eine neuerliche Venasectio von 800 ccm reduziert die Zahl weiter bis auf 4980000. Patient fühlte sich dabei wesentlich leichter.

Fall 39: Transitorische Hypertonie. Druck 200—138 mm Hg. Zahl der Erythrozyten 6840000. Nach einer Venasectio von 400 ccm ging die Erythrozytenzahl zurück auf 5400000.

Fall 52: Druck 205—178 mm Hg. Zahl der Erythrozyten 6500000. Nach einer Venasectio von 300 ccm 5900000.

Fall 60: Druck 160—140 mm Hg. Zahl der Erythrozyten 6650000, auf Venasectio zurückgehend auf 5350000.

Fall 83: Druck 200—160 mm Hg. Zahl der Erythrozyten 6600000, nach Venasectio von 200 ccm 5900000.

Fall 130: Druck 150—140 mm Hg. Erythrozytenzahl 6420000.

Fall 136: Druck 200—180 mm Hg. Erythrozyten 6400000.

Fall 152d: Druck 210—150 mm Hg. Erythrozytenzahl 7100000.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen bewegte sich, soweit untersucht, innerhalb normaler Grenzen, ebenso zeigte das Blutbild in den untersuchten Fällen keine pathologische Veränderung.

Symptomatologie der Hypertonie.

Nach Besprechung des klinischen Befundes an den einzelnen Organen bleibt uns noch übrig, ein Gesamtbild zu geben des klinischen Verlaufes der Hypertonie im allgemeinen. Vorausschicken müssen wir, daß gar nicht selten die Hypertonie lange Zeit hindurch völlig symptomlos verlaufen kann, so daß sie dem klinischen Nachweis entginge, wenn nicht zufällig interkurrente Erkrankungen den Patienten in ärztliche Behandlung führten.

Wir finden unter unseren Fällen eine ganze Reihe (30 Fälle), die rein zufällig als Hypertonie erkannt wurden, die absolut keinerlei typische Beschwerden hatten. Zum Teil handelte es sich um leichte, zum Teil aber auch um recht beträchtliche Drucksteigerung. Als Beispiel für eine recht beträchtliche Hypertonie ohne irgendwelche Symptome möchte ich nur den Fall 98c anführen:

Es handelt sich hier um einen 52 Jahre alten Mann, der seit Jahren arthritische Beschwerden in den verschiedenen Gelenken hat und auch jetzt das Krankenhaus wegen Gelenkschmerzen aufsucht. Von seiten der Hypertonie, die stets über 200 mm Hg betrug, trotz genauer Anamnese niemals irgendwelche Erscheinungen.

Ebenso Fall 53: 68 Jahre alte Frau. In ihrem Leben niemals krank, kommt ins Krankenhaus wegen rheumatischer Beschwerden in den Beinen. Bei der Aufnahme deutliche Herzhypertrophie, lauter II. Aortenton, Albumen in Spuren, Nierenfunktionsprüfung tadellos. Blutdruck dauernd um 200 mm.

Als Beispiele für leichtere Hypertonien ohne Symptome seien angeführt:

Fall 57: 71 Jahre alter Mann. Seit einem viertel Jahr Schmerzen im linken Bein. Von seiten der Hypertonie absolut keine Beschwerden. Nierenfunktionsprüfung gut. Herz nicht verbreitert. Blutdruck um 160 mm Hg.

Fall 30: 52 Jahre alter Mann. Potator strenus. Kommt herein wegen heftiger Durchfälle. Blutdruck bis 170 mm Hg. Nierenfunktionsprüfung tadellos. Leichte Glykosurie.

Im allgemeinen aber bietet die Hypertonie einen ganz charakteristischen Symptomenkomplex dar. Das Herz und die Arteriosklerose der übrigen Körpergefäße sind es, welche dem Krankheitsbilde den Stempel aufdrücken. Studieren wir die Anamnese unserer Fälle, so finden wir, daß die

ersten Symptome in der Mehrzahl der Fälle (etwa zwei Drittel) kardial sind, in einem Drittel derselben sind die initialen Symptome bedingt durch die Arteriosklerose. Im weiteren Verlauf pflegen sich meist Symptome beiderlei Ursache zu mischen, doch ist meist auch jetzt noch ein Überwiegen einer Komponente festzustellen und einige Fälle zeigen auch späterhin stets einen ausgesprochen kardialen bzw. zerebralen = arteriosklerotischen Typ.

Die Symptome von seiten des Herzens sind recht charakteristisch und werden in früheren Stadien der Hypertonie hervorgerufen durch Erscheinungen der relativen „Insuffizienz des muskelstarken Herzens“ (Volhard). Diese macht sich anfangs hauptsächlich in allerlei subjektiven Beschwerden geltend: in einem unangenehmen, mehr oder weniger häufig auftretenden Druckgefühl in der Herzgegend, besonders nach geringen Anstrengungen und Aufregungen, in unangenehmen Sensationen beim Liegen auf der linken Seite, in stechenden Schmerzen in der Herzgegend, in dem Gefühl von Herzklopfen und leichten Atembeschwerden, besonders beim Treppensteigen, in dem Gefühl von Aussetzen des Herzschlages, von Wallungen in der Herzgegend (bedingt durch Extrasystolie).

Später gesellt sich häufig hinzu abendliches Knöchelödem und als sehr charakteristisches Symptom die nächtlichen Asthmaanfälle. Dieses Symptom, das Asthma cardiale (22mal ausgesprochen, in leichteren Anfällen weit öfters beobachtet), besteht in dem Auftreten plötzlicher heftiger Atemnot, meist während der Nacht, die Patienten müssen außer Bett, sie ringen nach Luft, auf den Lungen hört man zur Zeit der Anfälle überall reichlich bronchitische Geräusche, Eosinophilie und Leyden-Charkotsche Kristalle werden bei der Untersuchung stets vermißt.

Die Ursache der Asthmaanfälle liegt wohl in erster Linie in einem Nachlassen der Herzkraft, insbesondere in einem Nachlassen der Kraft des linken Ventrikels und in einer dadurch bedingten Überfüllung des Lungenkreislaufes, wodurch ein akutes Lungenödem entsteht. Die Prognose

der Asthmaanfälle ist eine recht gute, sie pflegen auf Trockendiät meist zurückzugehen.

Objektiv findet sich zur Zeit der relativen Insuffizienz meist ein recht labiler, nach geringen Anstrengungen leicht frequent werdender Puls, am Herzen häufig Galopp, der oft sehr rasch unter Bettruhe vorübergeht, Extrasystolie. Nicht selten ist objektiv am Herzen überhaupt nichts nachweisbar.

Auf ein Symptom der relativen Insuffizienz müssen wir noch besonders aufmerksam machen, das ist die Nykturie, die ja auch, wie wir gesehen haben, stets durch ein Nachlassen der Herzkraft bedingt ist.

Die Erscheinungen der relativen Insuffizienz können sehr verschieden lang bestehen. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wo aus der Anamnese hervorgeht, daß schon jahrelang ein hoher Blutdruck besteht und daß schon jahrelang leichte Erscheinungen der relativen Insuffizienz bestehen.

Als besonders typischen Fall möchte ich hierzu einen Fall (121) erwähnen:

Es handelt sich um einen 57 Jahre alten Kaufmann, der schon seit 1887 an Erscheinungen eines Spitzenkatarrhs leidet und im Jahre 1901 ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte. Schon damals wurde eine Blutdrucksteigerung festgestellt, außerdem eine bedeutende Herzhypertrophie. Von seiten des Herzens hatte Patient nur ganz leichte Herzstörungen (hier und da Atembeschwerden beim Treppensteigen und beim Gehen gegen den Wind). Stärkere Herzbeschwerden mit ausgesprochener Präkordialangst traten erst im Jahre 1912 auf. Beim Eintritt im Juni 1912 wurde ein Blutdruck von 250 bis 120 mm Hg festgestellt, außerdem eine ziemlich starke Herzhypertrophie.

Orthodiagramm: $\frac{8{,}6 : 5{,}0}{14{,}5 \text{ cm.}}$

Es bestanden beim Eintritt Zeichen geringer Herzinsuffizienz, Pulsbeschleunigung und ein leichtes Knöchelödem.

Albumen +. Wasserversuch überschießend, 2430 ccm, Konzentration bis $1025\,^2/_3$ spez. Gew. bei 550 ccm.

Jod erst nach 104 Stunden ausgeschieden.

Außer diesem charakteristischen Fall haben wir noch eine ganze Reihe anderer Fälle beobachtet, wo jahre- und jahrzehntelang nur ganz leichte Herzbeschwerden bestanden.

Wenn wir andererseits in einer Reihe von Fällen sehen, daß sehr starke Erscheinungen von seiten des Herzens bestehen, trotz geringer Hypertonie, so können wir dies nur aus der ganz verschiedenen Kompensationsfähigkeit des Herzens erklären.

Die Erscheinungen der relativen Insuffizienz gehen oft aber auch sehr rasch über in die schwere Form der Herzinsuffizienz, welche einhergeht mit ausgesprochenen Stauungserscheinungen, mit Druckgefühl in der Lebergegend, bedingt durch Stauungsleber, mit Stauungsbronchitis. Objektiv findet sich am Herzen in diesen schweren Fällen meistens eine sehr beschleunigte Herzaktion, außerdem die schon vorher erwähnten Symptome des Galopps (präsystolisch und diastolisch), der Extrasystolie. An den übrigen Organen findet sich in diesen Fällen mehr oder weniger starke Stauung, häufig auch Ödem. Der Puls ist meist ziemlich klein, frequent, oft an Zahl hinter den Herzschlägen zurückbleibend, irregulär.

Es kann vorkommen, daß plötzlich die schwersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz bei Hypertonikern auftreten, ohne daß vorher irgendwelche Erscheinungen von seiten des Herzens vorangegangen sind. Die Regel aber ist, daß die leichteren Dekompensationserscheinungen der relativen Insuffizienz oft jahrelang dem Auftreten der schweren Herzinsuffizienz vorangehen.

Bei der Besprechung der Symptome des Herzens müssen wir noch auf ein wichtiges Symptom eingehen, das uns gleichzeitig überleitet zu den arteriosklerotischen Symptomen, auf die Angina pectoris.

Die Angina pectoris, bestehend in dem Auftreten eines plötzlichen heftigen Schmerzanfalles in der Herzgegend mit ausgesprochener Todesangst, mit meist kleinem, frequentem, oft aber auch völlig normalem Puls, mit Schmerzen im linken Arm, mit dem Auftreten heftiger Schweißausbrüche bei blasser Gesichtsfarbe, ist bedingt durch eine Sklerose der Koronargefäße. Unter unseren Fällen haben wir im ganzen 18mal ausgesprochene Anfälle von Angina pectoris beobachtet, in leichteren Anfällen aber ist sie viel häufiger notiert.

Die Koronarsklerose führt außer zum Bilde der Angina pectoris auch zu Myokardschädigung, zum Teil mit hochgradiger Irregularität des Herzschlages.

Die Erscheinungen der Koronarsklerose leiten uns über zu der zweiten Gruppe von Symptomen, hervorgerufen durch die Sklerose anderer Körperarterien. Wie schon eingangs erwähnt, kommt es vor, daß diese Symptome allein das Krankheitsbild beherrschen, meist aber sind sie mit kardialen Erscheinungen vermischt. Kopfschmerzen, dauernd und in Anfällen auftretend und Schwindelanfälle von leichter Unsicherheit bis zu den schwersten Anfällen mit Umsinken, kurzdauernder Bewußtlosigkeit und Drehschwindel finden sich sehr häufig in der Anamnese der Hypertoniker. Leichte Insulte mit rasch vorübergehender Parese eines Gliedes, mit dem Gefühl von Eingeschlafensein oder sonstigen Parästhesien oder leichter Sprachstörung sind nicht selten, wie auch schwere Insulte häufig genug beobachtet werden (vgl. auch unter Komplikation). Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit sind Erscheinungen, die ebenfalls häufig genug wiederkehren, ebenso das große Heer der pseudourämischen Symptome, wie Verwirrtsein, Danebensprechen, Krampfanfälle verschiedener Art, Cheyne-Stokessches Atmen und so fort. Nasenbluten, 20mal erwähnt, ist ebenfalls bedingt durch eine größere Brüchigkeit der Gefäße infolge arteriosklerotischer Veränderungen. Ferner finden sich gelegentlich die Symptome der Dysbasie, ferner der Angina abdominalis.

So sehen wir denn, daß das Symptomenbild der Hypertonie gar vielgestaltig sein kann. In einem Falle verläuft die Hypertonie, ohne Erscheinungen zu machen, bis plötzlich ein apoplektischer Insult dem Leben ein Ende setzt. Im anderen Falle kommt es plötzlich zu den schwersten Herzinsuffizienzerscheinungen mit raschem tödlichen Ausgang. In einem Fall bestehen jahrelang die mannigfachen Erscheinungen der relativen Herzinsuffizienz, im anderen Fall sind es Symptome der Arteriosklerose, die jahrelang das Krankheitsbild beherrschen. Allen Fällen gemein aber ist

schließlich der endliche Ausgang, wenn nicht interkurrente Erkrankungen hinzukommen, entweder an Herzinsuffizienz oder an apoplektischen Insulten. Wichtig ist es, noch einmal darauf hinzuweisen, daß niemals echte Urämie dem Leben der Hypertoniker ein Ende setzt.

Diagnose der Hypertonie.

Zu einer exakten Diagnosenstellung auf Hypertonie gehört selbstverständlich eine exakte Messung des Blutdrucks. Wer sich gewöhnt, bei jedem Patienten den Blutdruck zu messen, wird überrascht sein, wie oft er eine Drucksteigerung feststellen kann. Bekannt ist, daß man nicht den Fehler begehen darf, aus einer einzigen Messung, die vielleicht einen etwas erhöhten Druck ergab, die feste Diagnose zu stellen. Wir wissen, daß z. B. leicht erregbare Personen bei der ihnen ungewohnten Messung eine ganz ansehnliche Drucksteigerung aufweisen können, die meist sehr rasch absinkt und deshalb bei mehreren hintereinander angestellten Messungen leicht als nervöse Blutdrucksteigerung erkennbar ist. (Ob nicht gerade diese Personen zu Hypertonie neigen, ist eine andere Frage.) Man muß deshalb konsequent stets mehrere Messungen vornehmen und stets die niederste Zahl als Normaldruck annehmen. Die Beschwerden der Hypertoniker sind ja ziemlich charakteristisch, und können, wenn man eine genaue Anamnese erhebt, schon vor der klinischen Feststellung der Blutdrucksteigerung eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben. Insbesondere sind dies die Beschwerden, die hervorgerufen werden durch die relative Insuffizienz des muskelstarken Herzens: die nächtlichen Asthmaanfälle, die leichte Labilität des Herzens bei geringer Anstrengung, Atemnot, Herzklopfen, die abendlichen Knöchelschwellungen, die Nykturie, ferner auch die Beschwerden, die verursacht werden durch eine Arteriosklerose der übrigen Körpergefäße: Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, Schlaganfälle, Angina

pectoris usf. Die Vermutung wird gefestigt durch die objektive Untersuchung, durch den Nachweis der Herzhypertrophie, durch Erscheinungen am Herzen (Extrasystolen usw.), ferner durch den Nachweis einer Arteriosklerose an den Körpergefäßen (geschlängelte Arterien, rigide Wand usf.), endlich durch das ganze Äußere des Patienten: Leute in mittlerem Alter, meist gut genährt, leicht polyzythämisch, etwas dyspnoisch. Wir müssen aber nochmals betonen, all diese Beschwerden und Symptome können wir auch finden bei normalen Druckwerten, wenn keine Hypertonie vorliegt.

Die palpatorische Druckmessung ohne Manometer kann leicht irreführen. Sie erfordert große Übung und kann, namentlich bei stark sklerotischen Gefäßen mit harter Wand, eine starke Drucksteigerung vortäuschen, wenn gar keine vorhanden ist.

Mit der Feststellung der Blutdrucksteigerung fällt uns die Aufgabe zu, die Erkrankungen auszuschließen, die weiterhin eine Erhöhung des Blutdrucks bedingen können. Auf die Blutdrucksteigerung auf nervöser Basis habe ich schon oben hingewiesen.

Die meist ziemlich mäßige Drucksteigerung bei Aorteninsuffizienz ist rasch auszuschließen auf Grund des Herzbefundes, wobei wir aber betonen müssen, daß die Kombination Aorteninsuffizienz (auf arteriosklerotischer Basis) plus echte Hypertonie nicht gerade sehr selten ist. Die Differentialdiagnose zwischen Hypertonie und akuter disseminierter Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung ist ebenfalls meist nicht sehr schwierig, wenn man die Anamnese berücksichtigt. Der akute Beginn einer Glomerulonephritis, die oft vorhandenen Ödeme ohne Erscheinungen des Herzens, der Harnbefund (meist viel Albumen und Blut) ermöglichen meist die Unterscheidung. Der weitere Verlauf mit dem Absinken der Blutdrucksteigerung sichert die Diagnose. Doch können in der Unterscheidung von transitorischer Hypertonie und akuter disseminierter, abheilender Glomerulonephritis in den ersten Tagen

der Beobachtung eventuell Schwierigkeiten vorkommen, besonders dann, wenn eine für akute Nephritis nicht typische Anamnese vorliegt und wenn Patient erst im Stadium der Abheilung zu uns kommt und der Herzbefund keine sicheren Schlüsse zuläßt.

Als Beispiel möchte ich hier den Fall C. anführen, bei dem es tatsächlich zunächst nicht mit Sicherheit anzugeben war, ob es sich um eine abheilende akute Glomerulonephritis handelte oder um eine transitorische Hypertonie mit Herzinsuffizienzerscheinungen, die beim Eintritt ins Krankenhaus im Zurückgehen waren. Patient kam herein mit sehr starken Ödemen und einer Blutdrucksteigerung bis 175 mm Hg. Am Herzen, das nicht vergrößert war, keine Erscheinungen von Insuffizienz, mit Ausnahme eines leicht frequenten Pulses. Im Urin reichlich Albumen und schwach Blut. Aus der Anamnese geht hervor, daß Patient seit 14 Tagen eine Anschwellung der unteren Extremitäten bemerkt, weiterhin hatte er stechende Schmerzen und etwas Druckgefühl in der Herzgegend, die aber leicht durch die mit vorhandene Bronchitis (leichte Temperatursteigerung) bedingt sein konnten.

Der Urin war angeblich draußen ausgesprochen dunkelrot gefärbt. Während der Behandlung gingen unter Bettruhe und salzfreier Diät die Ödeme und der Albumengehalt sehr rasch zurück, Körpergewichtsabnahme über 30 Pfund.

Der Blutdruck sank innerhalb weniger Tage auf normale Werte und bewegte sich späterhin meist um 100–110 mm Hg. Die Nierenfunktionsprüfung verlief in all ihren Teilen tadellos, der Rest-N war nicht erhöht. Weil hier der Blutdruck so rasch auf niedere Werte absank, war die Diagnose zweifelhaft.

Die Differentialdiagnose zwischen Hypertonie und den chronischen Blutdrucksteigerungen, wie wir sie finden bei den nicht ausgeheilten diffusen Glomerulonephritiden und deren Endstadien mit Niereninsuffizienz der sekundären Schrumpfniere, wie wir sie weiter finden bei der Kombinationsform, hat sich auf folgende Momente zu stützen und bedarf oft längerer Beobachtung. Die chronischen Nephritiden mit Niereninsuffizienz können infolge Nachlassens der Herzkraft zu Herzerscheinungen führen, die denen der blanden Hypertonie völlig entsprechen. Hier kann außer der Vorgeschichte mit der Angabe, daß eine akute Nierenentzündung, Halsentzündung vorangingen, ferner mit dem Überwiegen von Erscheinungen,

die durch Niereninsuffizienz bedingt sind (Kopfschmerzen, Nasenbluten, Erbrechen, Appetitlosigkeit, schlechtes Sehen, Durchfälle usw.), ev. eine einmalige Urinuntersuchung dem Ziele näher führen.

Bei sekundären Schrumpfnieren haben wir den Verlust der Variabilität des spez. Gewichtes als das charakteristischste Symptom kennen gelernt. Wenn also bei Herzinsuffizienzerscheinungen schwererer Art mit Aigurie trotzdem ein dünner strohgelber Urin mit niederem spez. Gewicht entleert wird, so ist dies immer sehr verdächtig auf Niereninsuffizienz. Unterstützt wird noch nach unseren neueren Erfahrungen das Fehlen von Urobilin im Harn bei Herzinsuffizienz.

Die insuffiziente Niere kann vielleicht das Urobilin nicht mehr ausscheiden, und so ist denn auch die negative Urobilin- und Urobilinogenprobe bei Herzinsuffizienz mit Drucksteigerung immer verdächtig auf gleichzeitige Niereninsuffizienz. Die weitere Beobachtung, die Nierenfunktionsprüfung mit der Konstanz des spez. Gewichtes, die Erhöhung des Reststickstoffes, ev. auch der Nachweis von spezifischen Augenhintergrundsveränderungen, endlich das ganze Äußere des Patienten: der meist reduzierte Ernährungszustand, das blasse, graugelbliche Aussehen, die nachweisbare Anämie, wird späterhin immer eine Differentialdiagnose zwischen Nierensklerose und sekundärer Schrumpfniere erlauben.

Schwieriger ist die Unterscheidung der chronischen disseminierten Nephritis ohne Niereninsuffizienz und der Hypertonie, da ja die Nierenfunktion auch bei der chronischen Nephritis nicht gestört ist. Es ist hier zur Diagnosenstellung vor allem wichtig eine genaue Anamnese, die bei der chronischen Nephritis meist das Überstehen einer akuten Nierenentzündung ergibt. Ferner pflegt der Blutdruck bei der chronischen Nephritis meist nicht so hohe Werte zu erreichen wie bei der Hypertonie, die Herzhypertrophie hält sich in mäßigen Grenzen, die Herz- und arteriellen Symptome, wie wir sie bei der Hypertonie finden, treten in den Hintergrund. Zu berücksichtigen ist ferner, daß bei der chronischen Nephritis im Harnsediment

entzündliche Bestandteile (Leukozyten, Erythrozyten) fast nie vermißt werden.

Schwieriger noch, ja zu Anfang fast unmöglich kann eine Unterscheidung von blander Hypertonie und maligner Hypertonie-Kombinationsform werden. Es gibt hier Übergänge, die nicht sicher sagen lassen, ob noch die eine oder ob schon die andere Form vorliegt. Volhard bezeichnet diese Form als Übergangsform. Das wichtigste Kriterium ist hier neben der genauen Untersuchung des Augenhintergrundes, die oft schon als erstes Zeichen kleine Degenerationsfleckchen in der Makulagegend erkennen läßt, vor allem auch die beginnende Niereninsuffizienz, die sich äußert in einer mangelnden Konzentrationsfähigkeit. Wenn bei strengen Konzentrationsversuchen nach Ausschließen aller eventuellen Fehlerquellen ein spez. Gewicht stets unter 1020—1022 erreicht wird, so ist dies sehr verdächtig. Ferner ist verdächtig der dauernde Gehalt reichlicher Eiweißmengen im Harn, über $^1/_2\,^0/_{00}$ bei guter Herzfunktion, und das Vorhandensein entzündlicher Elemente im Sediment. So finden wir denn auch unter unseren Fällen einige, die wohl als solche Übergangsformen anzusprechen sind.

Ich habe schon bei Besprechung des Konzentrationsvermögens darauf hingewiesen und möchte nur noch einmal in diesem Zusammenhang den Fall L. erwähnen, der dauernd $^1/_2$—$1\,^0/_{00}$ Albumen ausschied bei einer dauernden Druckerhöhung von um 200 mm Hg, der keine Erscheinungen von Herzinsuffizienz bot und bei wiederholten Konzentrationsversuchen niemals ein spez. Gewicht von über 1023 erreichte.

Ebenso ist wohl auch der Fall N, der ebenfalls dauernd Albumen in größerer Menge ($^1/_2$—$2\,^0/_{00}$) ohne Insuffizienzerscheinungen am Herzen ausschied und der ebenfalls schlecht konzentrierte (1015), als Übergangsform anzusprechen.

Die voll entwickelte Kombinationsform, die uns als bösartigste aller Schrumpfnieren begegnet, ist auf Grund längerer Beobachtung meist mit Sicherheit zu diagnostizieren. Wir finden hier eine Kombination von Sklerose mit Erscheinungen von Nephritis und Niereninsuffizienz (hoher Reststickstoffspiegel, Augenhintergrundsveränderungen, Herabsetzung der Variabilität des spez. Gewichtes, urämische Symptome, auffallender körperlicher und geistiger Verfall).

Es kann natürlich bald die eine, bald die andere Komponente mehr im Vordergrund stehen. Wir haben in einigen Fällen einen direkten Übergang von Hypertonie zur Kombinationsform eintreten sehen.

Als Beispiel möchte ich hier den Fall B. anführen, der zum ersten Male am 19. Februar 1910 in unsere Behandlung kam. Im Vordergrund der Beschwerden standen Atembeschwerden, Engigkeitsgefühl auf der Brust. Bei der ersten Aufnahme wurde eine Herzhypertrophie (Orthodiagramm 3,9 : 11,9 : 16,4) festgestellt, fernerhin eine starke Drucksteigerung von 215 mm Hg; später Absinken bis 168 mm. Die Nierenfunktionsprüfung verlief normal. Das Konzentrationsvermögen war infolge Ausscheidung großer Flüssigkeitsmengen (über 1200 ccm) ein mäßiges, 1022 spez. Gew. Patient war dann in den nächsten Jahren wiederholt in unserer Beobachtung, immer wegen Erscheinungen der relativen Herzinsuffizienz. Die Nierenfunktionsprüfung war immer eine tadellose, so konzentrierte er bei der dritten Aufnahme im Mai 1912 bis 1025 spez. Gew. bei 160 ccm Urin. Der Rest-N war nicht erhöht, 44 mg, die N-Konzentration betrug noch 1,111 %.

Bei der vierten Aufnahme am 29. Januar 1913 fiel der allgemeine körperliche Verfall des Patienten in den letzten Monaten auf. Die Beschwerden bestanden jetzt vor allem in Kopfschmerzen, in starker Atemnot, in Druck in der Lebergegend und in abendlichem Knöchelödem. Die Hautfarbe des Patienten war ausgesprochen urobilinikterisch, das Herz war deutlich hypertrophischer gegen früher geworden (Orthodiagramm: 3,8 : 15,5). Der Blutdruck bewegte sich zwischen 220 bis 240 mm Hg.

Die Nierenfunktionsprüfung ergab ein immer noch gutes Konzentrationsvermögen bis 1026 spez. Gew. bei 48 ccm, ein N-Konzentrationsvermögen bis 1,7 % und einen sehr verlängerten Jodversuch (92 Std.). Rest-N: 44 mg. Im Urin fand sich reichlich Albumen, auch nach Besserung des Herzens noch 1 ‰. Augenhintergrundsveränderungen waren nicht nachzuweisen.

Der Verdacht auf Übergang zur Kombination, der bei dem raschen körperlichen und auch geistigen Verfall des Patienten, bei den dauernd großen Albumenmengen und bei dem Überwiegen entzündlicher Bestandteile im Harnsediment ausgesprochen wurde, hat sich bestätigt. Patient kam am 7. April 1913 wieder ins Krankenhaus mit ausgesprochenem Cheyne-Stokesschem Atem, in voller Bewußtlosigkeit. Der Blutdruck betrug 180—200 mm Hg, die Herzaktion war leicht irregulär und frequent, der Allgemeinzustand zeigte eine starke Abmagerung, ferner fand sich ein Ödem in der Kreuzbeingegend und der Knöchelgegend.

Das spez. Gewicht des durch Katheter gewonnenen Urins betrug nur 1016, das Sediment enthielt massenhaft Erythrozyten, Zylinder und

Leukozyten. Urobilin und Urobilinogen + (sehr schwach). Der Rest-N betrug 136 mg %.

Patient kam unter den Erscheinungen einer schweren zerebralen Affektion ad exitum. Die Autopsie ergab eine Meningealapoplexie. Die Niere zeigte mikroskopisch deutlich die Erscheinungen, wie man sie sieht bei der Kombinationsform.

Auch bei dem Falle Pf., den ich noch als Hypertonie führe (Fall 118), konnten wir später den Übergang zur Kombination beobachten. Bei dem ersten Aufenthalt (1912) war nur auffallend, daß dauernd große Albumenmengen bis 1 ‰ Albumen im Harn nachweisbar waren, bei vollkommen suffizientem Herzen.

Die Nierenfunktion ergab außer einer stark verlängerten Jodausscheidung (105 Std.) einen vollkommen normalen Befund. Patient kam dann wieder vor kurzer Zeit in unsere Behandlung mit starken Ödemen und schweren Herzinsuffizienzerscheinungen. Auch hier war der auffallende körperliche Verfall des Patienten in die Augen springend. Dabei ließen sich aber jetzt deutlich Erscheinungen der Niereninsuffizienz finden, fast völlige Konstanz des spez. Gewichtes, nur einmal 1017 spez. Gew. in einer Einzelportion. Die N-Konzentration war beschränkt bis 0,7 %, der Rest-N betrug anfangs 50—70 mg. Auch dieser Patient starb schließlich unter ausgesprochen zerebralen Erscheinungen, die nicht typisch urämisch genannt werden konnten. Der Rest-N betrug in den letzten Tagen 190 mg.

Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose auf Kombinationsform. Außerdem fand sich als Ursache für die zerebralen Erscheinungen auch in diesem Falle eine Meningealapoplexie.

Bei der Diagnosenstellung möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen. Es kann namentlich bei schweren Herzinsuffizienzen vorkommen, daß infolge der erlahmenden Herzkraft zu Beginn der Beobachtung der Blutdruck auch bei Hypertonie ein relativ niederer ist und erst mit Besserung des Herzens seine volle Höhe erreicht. Man könnte also in diesen Fällen eine bestehende Herzinsuffizienz auf andere Ursachen zurückzuführen geneigt sein, wenn tatsächlich die Hypertonie als ursächlich in Betracht kommt.

Prognose der Hypertonie.

Die blande Hypertonie, die wir auch als benigne Hypertonie der malignen das heißt Kombinationsform gegenüberstellen können, bietet eine relativ günstige Prognose. Wir

haben bei Besprechung der Symptomatologie darauf hingewiesen, daß die Hypertonie lange Zeit hindurch völlig symptomlos verlaufen kann. Namentlich dann, wenn die befallenen Individuen eine vernunftgemäße Lebensweise einhalten, können sie jahre- und sogar jahrzehntelang ein erträgliches Dasein führen. Wir haben Patienten genug beobachtet, welche nach der Anamnese und auch nach vor Jahren vorgenommenen Blutdruckmessungen als Hypertoniker erkannt sich lange Zeit ziemlich wohl fühlten. Wenn sich einmal Erscheinungen einer relativen Insuffizienz geltend machen, so kann durch entsprechende Behandlung, oft durch Trockendiät allein der Zustand wieder weitgehend gebessert werden, die Patienten können sich „als neugeboren" fühlen. Es ist die Behandlung der insuffizienten Hypertonie überhaupt ein sehr dankenswertes Gebiet der ärztlichen Tätigkeit, die oft auch bei sehr schweren Herzinsuffizienzen mit starkem Ödem von bestem Erfolg für lange Zeit begleitet sein kann. Als prognostisch relativ ungünstig sind die Formen von Herzinsuffizienz zu betrachten, bei denen eine stärkere Irregularität eine höhergradige Myokardschädigung und Koronarsklerose vermuten läßt. Die Kombination mit Herzfehlern scheint für die Prognosestellung von nicht sehr großer Bedeutung zu sein. Als prognostisch sehr ungünstig hat man früher Cheyne-Stokessches Atmen angegeben. Nach unseren Erfahrungen ist dies zum Teil richtig, aber nicht in dem Maße, wie früher angenommen, sahen wir doch eine Reihe von Patienten mit ausgesprochenem Cheyne-Stokesschem Atmen wieder weitgehend gebessert das Krankenhaus verlassen. Cheyne-Stokes war völlig geschwunden. Pulsus alternans, namentlich dauernd, scheint für die Prognosestellung nicht besonders günstig.

Außer durch Herzinsuffizienz sind die Hypertoniker gefährdet durch Eintreten einer Gehirnblutung oder durch Verschluß eines Gehirngefäßes infolge der die Hypertonie häufig begleitenden arteriosklerotischen Prozesse an den Hirngefäßen. Der Eintritt dieser Ereignisse läßt sich selbstverständlich nie voraussagen, wenn auch stärkere zerebrale

Erscheinungen im allgemeinen auf die Gefahr des Eintritts eines Insultes hindeuten.

Herzinsuffizienz und apoplektischer Insult sind die Todesursachen der Hypertoniker, niemals Niereninsuffizienz mit echter Urämie. Darin liegt der Hauptunterschied zwischen den andern Formen der Schrumpfniere, der sekundären Schrumpfniere, die meist an Niereninsuffizienz zugrunde geht, der Kombinationsform, die als Kombination entweder an Herz- oder an Niereninsuffizienz zum Tode führt.

Therapie der Hypertonie.

Da uns die eigentliche Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Nierensklerose noch unbekannt ist, können wir von einer kausalen Therapie nicht sprechen. Wenn einmal dauernd der Blutdruck erhöht ist, gelingt es uns durch kein Mittel, ihn wieder zur Norm zurückzubringen. Es ist auch sehr fraglich, ob es überhaupt wünschenswert wäre, dieses Ziel zu erreichen. Wenn wir in der Blutdrucksteigerung ein regulatorisches Moment sehen, so kann dessen Beseitigung für den Körper nicht gleichgültig sein, denn nur mit Hilfe eines gesteigerten Druckes im arteriellen System gelingt es, die Insuffizienz der Nierengefäße zu paralysieren, wodurch eine geregelte Funktion der Niere garantiert wird. Unsere kausaule Therapie müßte einsetzen zu einer Zeit, wo die Gefäße noch nicht verändert sind und auch der Blutdruck noch nicht, oder wenigstens noch nicht dauernd erhöht ist, und sie müßte die Ursachen treffen, welche als ätiologisch für die Blutdrucksteigerung bzw. für die Ursache der Blutdrucksteigerung, der Gefäßveränderungen in Betracht kommen. Diese Ursachen sind uns zurzeit noch vollkommen unbekannt, und all die Momente, von denen man glaubt, daß sie vielleicht als ätiologisch in Betracht kommen können (Alkoholismus, Nikotinabusus, überreichlicher Fleischgenuß, körperliche und geistige Abnutzung), können zwar als unter-

stützend, sicherlich aber nicht als ursächlich für die Nierensklerose gelten. Wir werden natürlich bei der Behandlung der Hypertonie die Beseitigung dieser unterstützenden Momente zu erstreben suchen, wir werden dringend einen mäßigen Lebenswandel empfehlen, Alkohol nur in ganz geringer Menge gestatten, das Rauchen völlig verbieten. Wir werden dann zugleich bei den leichten Hypertonien und insbesondere bei der transitorischen Hypertonie hoffen können, durch Ausscheidung dieser unterstützenden Momente ein Fortschreiten der Gefäßveränderung hintanzuhalten.

Wir müssen also, da uns zurzeit die ideale kausale Therapie noch unmöglich ist, lediglich symptomatisch behandeln. Wenn, wie nicht selten, die Hypertonie als zufälliger Nebenbefund entdeckt wird, so werden wir den Patienten lediglich raten müssen, sein ohnehin stärker in Anspruch genommenes Herz nicht noch mehr zu überanstrengen. Wir werden ihm aber wohl gestatten, sein muskelstarkes Herz innerhalb des Rahmens seiner Leistungsfähigkeit zu gebrauchen. Es wäre nichts verkehrter, als wollte man einem Hypertoniker ohne die Spur von Herzinsuffizienzerscheinungen etwa Digitalis oder sonst irgendein Herzmittel geben. Unsere Behandlung wird sich also bei der nicht komplizierten Hypertonie lediglich auf allgemeine hygienisch-diätetische Maßnahmen beschränken: Vermeidung allzu starker körperlicher Anstrengungen, Maßhalten in der Zufuhr von Getränken, möglichste Abstinenz von Alkohol und Nikotin, Vermeidung aller Aufregungen.

Bei sehr fettreichen Individuen mit Blutdrucksteigerung und noch leistungsfähigem Herzen empfiehlt es sich, eine gelinde, nicht angreifende Entfettungskur durchmachen zu lassen. Als vorteilhaft hat sich uns zur Erreichung dieses Zieles eine Carellsche Milchkur erwiesen, welche meistens ausgezeichnet vertragen wird. Bei stärker werdendem Hungergefühl pflegen wir zu einer Nahrung überzugehen, die bei relativ großem Volumen und bei genügender Eiweißzufuhr wenig Kalorien enthält. Wir möchten betonen, daß bei allen Entfettungskuren, insbesondere bei Leuten mit Blut-

drucksteigerung, eine genaue klinische Beobachtung unerläßlich scheint, und wir möchten deshalb für diese Fälle immer eine Krankenhausbehandlung als das Vorteilhafteste ansehen.

Bei Hypertonikern, bei denen die Blutuntersuchung eine Vermehrung der roten Blutkörperchen ergibt (Polycythämia hypertonica), empfiehlt sich von Zeit zu Zeit die Vornahme eines Aderlasses, der meist ausgezeichnete subjektive Erfolge hat, die oft lange Zeit anhalten, wenn auch, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, relativ rasch die alte Erythrozytenzahl wieder erreicht wird.

Das größte Gewicht müssen wir immer auf das Verhalten des Herzens legen, insbesondere müssen wir größte Rücksicht nehmen auf die ersten Erscheinungen des beginnenden Nachlassens der Herzkraft. Wie wir schon früher hervorgehoben haben, sind diese Erscheinungen oft nur sehr geringgradig ausgeprägt, was aber ihre Bedeutung nicht unterschätzen lassen darf. Leichte Atembeschwerden beim Treppensteigen, Pulsbeschleunigung nach geringen körperlichen Anstrengungen, Druckgefühl in der Herzgegend usw. sind Alarmsignale, die wir nicht übersehen dürfen. Sind sie anamnestisch ausgeprägt, oder finden wir bei der Untersuchung einen frequenten ev. aussetzenden Puls, am Herzen Galopp usw., so ist die Indikation dafür gegeben, das Herz zu kräftigen, zumal wir gesehen haben, daß diesen leichten Erscheinungen ev. sehr rasch bedrohliche Herzinsuffizienzerscheinungen folgen können. In diesen Fällen ist die Trockendiät (maximal 1000 ccm Zufuhr) meist in Form einer mehrtägigen Carellkur bei gleichzeitiger Bettruhe von ausgezeichnetem Erfolg. Ganz besonders bei Asthma cardiale finden wir glänzende Besserung. Die Patienten, die wochenlang jede Nacht von den heftigsten Atemnotsanfällen geplagt wurden, fühlen sich nach einigen Tagen Trockendiät wie neugeboren. Außerdem werden wir aber in solchen Fällen eines Herzmittels nicht entraten können. Wir wenden meist Digitalis, an und zwar in irgendeiner Form. Ganz besonders empfehlenswert hat sich uns das Digipuratum

Knoll erwiesen, einmal wegen seiner leichten Dosierbarkeit, dann aber auch besonders wegen seiner Haltbarkeit, seiner stets gleichmäßigen Wirkung und seiner geringen Nebenwirkungen auf den Verdauungskanal. Wir wenden das Digipuratum meist an in Form einer richtigen Kur, und zwar derartig, daß wir an 6 aufeinanderfolgenden Tagen je 2 Tage 3, 2 und 1 Tablette geben lassen. Meistens bessert sich unter dieser Therapie die Beschaffenheit des Pulses, die Frequenz wird geringer, der Galopp verschwindet, die subjektiven Beschwerden nehmen an Intensität ab. Bei Ödemen, auch okkulten, tritt eine gute Diurese ein. Ist nach Aussetzen der Kur das subjektive Befinden bzw. der objektive Befund noch nicht befriedigend, so setzen wir die Digipuratummedikation längere Zeit in kleinen Dosen (jeden oder jeden übernächsten Tag eine Tablette) fort. Wir haben unter dieser protrahierten Digitalistherapie niemals irgendwelche Schäden gesehen.

Empfehlenswert ist es, namentlich dann, wenn Erscheinungen von Koronarsklerose vorliegen, die Digitalistherapie zu kombinieren mit Diuretin, welches erweiternd auf die Kranzgefäße wirkt und damit die verengende Komponente der Digitalis paralysiert. Wir geben das Diuretin in Verbindung mit Digitalis täglich meist dreimal 1 g. Von der Darreichung des Diuretins allein haben wir in bezug auf die Herztätigkeit keinerlei Erfolge gesehen. Wir können aber auch die von anderer Seite gemachte Beobachtung, wonach Diuretin direkt schädigend auf die NaCl-Ausscheidung wirkt, indem der prozentuale NaCl-Gehalt nach Diuretindarreichung schlechter werden soll (John), nicht bestätigen.

Unter dieser Therapie gelingt es meist, die leichten Herzinsuffizienzerscheinungen zum Verschwinden zu bringen und für lange Zeit hindurch den Herzmuskel wieder voll leistungsfähig zu machen. Entweder mehr allmählich oder plötzlich tritt aber gewöhnlich ein Zustand schwerer Dekompensation auf, und wir sehen dann das Bild schwerer und allerschwerster Herzinsuffizienz, mit hochgradigen Stauungserscheinungen. In diesen Fällen hat dann sofort eine

energischere Therapie Platz zu greifen, und wir pflegen in folgender Weise vorzugehen.

Zunächst schränken wir auch hier die Flüssigkeitszufuhr in größtmöglichster Weise ein, und wir erreichen dies am besten dadurch, daß wir den Patienten längere Zeit hindurch auf Carell setzen. Die subjektiven Erscheinungen werden auch hier recht gut beeinflußt, die Diurese ist unter Carell allein in unseren Fällen stets eine mäßige geblieben und entsprach etwa der Flüssigkeitszufuhr (600—800 ccm Urin bei 800 ccm Zufuhr), wobei wir allerdings betonen müssen, daß wir meist von vornherein in schweren Fällen Herzmittel mitgeben, sodaß wir nur über wenig reine Karellfälle verfügen. Neben dieser hochgradigen Flüssigkeitseinschränkung zögern wir in allen einigermaßen schweren Fällen von Herzinsuffizienz nicht mit der Darreichung eines Herzmittels, und zwar hat sich in all den Fällen, wo es auf rasche Wirkung ankam, die Strophanthustinktur als am besten geeignet bewährt. Wir pflegen Tct. strophanthi intramuskulär anzuwenden, in einer Dosis von 1—2 Tropfen. Die Injektionen werden von den einzelnen Patienten verschieden schmerzhaft empfunden. Während einige nur über kurzdauerndes Brennen unmittelbar nach der Injektion klagen, empfinden andere oft die heftigsten, stundenlang anhaltenden Schmerzen an der Injektionsstelle, mit Bildung von mehr oder weniger starken, meist aber rasch zurückgehenden Infiltrationen.

Bei der Injektion ist es vor allem wichtig, daß man intramuskulär injiziert, was bei Vorhandensein von starkem Ödem oft auf große Schwierigkeiten stößt. Um die Schmerzhaftigkeit der Injektion etwas zu lindern, haben wir etwas Eucain zugesetzt, und wir verordnen folgendermaßen: Rp. Tct. stroph. 2,5, Beta Eucain 0,75, physiol. NaCl-Lösung ad 25,0.

1 ccm dieser Lösung entspricht dann zwei Tropfen der Tinktur.

Wir haben im Laufe der letzten Jahre bei einer sehr großen Anzahl von insuffizienten Hypertonien die Tct. strophanthi mit dem besten Erfolge angewandt und haben nie irgendwelche Schädigungen gesehen. Die Wirkung ist meist

eine außerordentlich prompte, rasch einsetzende. Sie äußert sich einmal in dem Einsetzen einer oft ganz gewaltigen Diurese. Wir haben einige Fälle beobachtet, wo 3—4 Stunden nach der Injektion schon eine außerordentlich reichliche Harnentleerung erfolgte, die lange Zeit anhielt.

Ich möchte hier als typischen Fall von Strophanthuswirkung den Fall W. anführen:

Patient kam herein mit den Erscheinungen der schweren Herzinsuffizieuz, mit ausgesprochenem präsystolischen Galopp, sehr frequentem Puls, hochgradiger Dyspnoe, sehr starkem Ödem an beiden unteren Extremitäten und Transsudaten in beiden Pleurahöhlen.

Die Urinentleerung war auf ein Minimum reduziert. Patient erhielt am zweiten Tage seines Krankenhausaufenthaltes, nachdem er gleichzeitig auf Carell gesetzt war, einen Tropfen Tct. strophanthi intramuskulär. Etwa eine Stunde nach der Injektion setzte bereits eine gewaltige Diurese ein, und es wurden an diesem Tage 5,5 l Urin entleert, wobei gleichzeitig 59,6 g NaCl ausgeschieden wurden. Die Diurese hielt unter wiederholten Injektionen tagelang an, das Gewicht sank innerhalb weniger Tage von 97,4 auf 86,6 k. Mit dieser Diurese ging einher eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Besserung des Herzbefundes, obwohl auch später noch Galopp am Herzen besteht

Es ist zu betonen, daß es unter der Behandlung mit Strophanthus in vielen Fällen oft nicht so leicht gelingt, die Herzaktion vollkommen befriedigend zu gestalten und daß oft noch, auch wenn die Patienten völlig entwässert sind trotzdem am Herzen Galopp, ev. auch Irregularität besteht. Es hat den Anschein, als ob die Wirkung der Strophanthustinktur individuell eine recht verschiedene wäre. Insbesondere scheint uns, daß manche Insuffizienzen, welche mit stärkerer Irregularität einhergehen, bei welchen also eine schwere Myokardschädigung anzunehmen ist, häufig nicht so gut ansprechen. Es ist dann oft ganz ratsam, nach längerem Aussetzen der Strophanthustherapie eine richtige Digipuratumkur folgen zu lassen, ev. eine protrahierte Digitalistherapie anzuwenden.

In ganz dringenden Fällen und bei sehr starken Schmerzen nach der intramuskulären Anwendung ist es auch ohne jeden Schaden gestattet, trotz des hohen Druckes Strophanthus intravenös anzuwenden, und zwar verwenden wir hierzu das

Strophanthin Böhringer, anfangs in kleineren Dosen, $^1/_2$ Ampulle, allmählich steigend bis zu 1 Ampulle pro Tag.

Eventuell ist bei stärkerem kardialen Ödem, wenn unter der Herzbehandlung allein keine flotte Diurese in Gang kommt, angezeigt, ein Diuretikum mitanzuwenden, bzw. nachzuschicken; geeignet ist Koffein, bzw. Theozin. Es ist ganz ratsam, in der Weise vorzugehen, an einem Tage, nachdem das Herz durch ein Herzmittel, Strophanthus oder Digitalis, vorbereitet wurde, zweimal 0,25 bzw. auch dreimal 0,25 Theozin zu verordnen, ev. auch das neuere Euphyllin als Zäpfchen oder intravenös, wodurch dann meist eine gute Diurese eingeleitet wird. Zur Zeit der schwersten Insuffizienz wird man selbstredend der subkutanen Anwendung des Kampfers und des Koffeins nicht ganz entraten können. Weiter haben wir zur Zeit der Gefahr in letzter Zeit mit recht gutem Erfolg die „unblutige Venasectio“ vorgenommen. Diese besteht darin, daß die Beine mit einer elastischen Gummibinde abgebunden werden, und zwar so, daß das arterielle Blut zwar ungehindert zu-, das venöse aber nicht mehr abfließen kann. Es erfolgt also sozusagen eine Verblutung in sich selbst. Zuweilen ist auch ein richtiger blutiger Aderlaß von recht gutem Vorteil, insbesondere auch bei bestehendem Lungenödem. Wenn Erscheinungen von Angina pectoris im Vordergrunde stehen, wenden wir in letzter Zeit mit gutem Erfolg das Diuretin in größerer Dosis, 2—3 fg auf einmal, an, selbstverständlich werden wir auch von der älteren Anwendung des Natr. nitrosum Gebrauch machen. Unter dieser skizzierten Behandlungsmethode pflegen sich häufig auch schwere Herzinsuffizienzen auffallend gut und rasch zu bessern.

Die übrigen Symptome der Hypertonie behandeln wir, da sie als Folge der Arteriosklerose aufzufassen sind, nach den bekannten Grundsätzen: Schonung von geistiger Arbeit bei Erscheinungen der Hirnsklerose, Vermeidung aller Aufregungen und Anstrengungen, viel Aufenthalt in frischer Luft, Enthaltsamkeit im Essen und im Trinken, völlige Abstinenz im Rauchen. Bei Schwindel und Kopfschmerzen

ist es ganz vorteilhaft, einen Versuch mit Diuretin zu machen, welches auch erweiternd auf die Hirngefäße wirken soll.

Ist ein apoplektischer Insult eingetreten, so ist absolute Ruhe, ev. auch ein tüchtiger Aderlaß angezeigt.

Im übrigen werden wir bei Behandlung der Arteriosklerose auch von einer bescheidenen Jodmedikation Gebrauch machen, wiewohl wir besondere Erfolge von ihr nicht gesehen haben.

Zusammenfassung.

1. Wir verstehen unter Hypertonie eine anatomisch durch sklerotische Gefäßveränderungen der feinen Nierengefäße ausgezeichnete Erkrankung, welche klinisch charakterisiert ist durch Herzhypertrophie, Blutdrucksteigerung und Albuminurie. Die letztere ist bei der kompensierten Hypertonie schwankend. Es kann lange Zeit hindurch niemals Albumen gefunden werden, während in anderen Fällen fortdauernd ein mäßiger Albumengehalt, bis $^1/_2\,^0/_{00}$, nachweisbar ist. Die Herzhypertrophie ist in allen Fällen von länger bestehender Hypertonie vorhanden und klinisch nachweisbar. In leichteren Fällen kann sie dem klinischen Nachweis entgehen; wenn sie fehlt, finden sich meist Ursachen für ihr Ausbleiben (Kachexie, Alter). Die Blutdrucksteigerung ist stets vorhanden und gibt dem ganzen Krankheitsbild den Namen. Sie kann sehr hochgradig sein und nur gering beeinflußbar, sie kann nur mittlere Werte erreichen und ev. rasch zur Norm absinken (permanente und transitorische Hypertonie).

2. Die Hypertonie stellt keine Erkrankung der Niere dar, sie ist eine reine Gefäßkrankheit bzw. Herzkrankheit. Die Patienten gehen infolgedessen niemals an Niereninsuffizienz zugrunde, sondern sie gehen zugrunde an ihrem überangestrengten und darum rascher ermüdenden Herzen, bzw. an der auch andere Organe befallenden Gefäßveränderung. Die Nierenfunktionsprüfung bei der

Hypertonie ist eine gute, wie aus dem Wasser- und Konzentrationsversuch hervorgeht, nur die Jod- und Milchzuckerausscheidung pflegt in einer größeren Zahl von Fällen verlängert zu sein. Die Fälle, wo die Verdünnungs- bzw. Konzentrationsfähigkeit der Niere eine ungenügende ist, sind selten und meist Komplikationen mit schwerer Herzinsuffizienz, gelegentlich aber, besonders bei stärker gestörter Konzentration ist auch der Verdacht auf Übergangsform gerechtfertigt. Die klinischen Symptome der Hypertonie als Gefäß- bzw. Herzkrankheit werden ausgelöst einmal vom Herzen (relative und absolute Herzinsuffizienz), dann aber auch von der allgemeinen Arteriosklerose.

3. Die Hypertonie ist klinisch und anatomisch scharf unterschieden von den anderen Formen der Schrumpfniere, sekundäre Schrumpfniere und Kombinationsform, bei denen im Vordergrund steht die Niereninsuffizienz, wie sich ergibt aus der Nierenfunktionsprüfung und aus dem Ausgang: Hypertonie, Herzinsuffizienz; sekundäre Schrumpfniere, meist Urämie = Niereninsuffizienz; Kombinationsform als Kombination entweder Urämie oder Herzinsuffizienz.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir Herzensbedürfnis, meinem hochverehrten Chef Herrn Dr. Volhard meinen innigen Dank auszusprechen für Anregung zu der Arbeit, für Überlassung des Materials und für reiche Unterstützung; ferner danke ich besonders auch Herrn Oberarzt Dr. Schmidt, der keine Mühe scheute und mir stets hilfreich beiseite stand mit Wort und Tat, der sich hilfsbereit der Durchsicht der Arbeit unterzog und mich auf manche Mängel aufmerksam machte.

Herrn Geheimrat Friedr. v. Müller gestatte ich mir für gütige Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Königlichen Steuereinnehmers Friedrich Kieffer und seiner Ehefrau M. Kieffer geb. Brügee wurde ich, Otto Theodor Kieffer, am 26. Dezember 1887 zu Schaidt (Bezirksamt Germersheim) geboren. Im Jahre 1906 bestand ich die Reifeprüfung am humanistischen Gymnasium zu Landau (Pfalz), um mich daraufhin vom Wintersemester 1906/07 ab an der Universität München dem medizinischen Studium zu widmen. Ich bestand an der gleichen Universität im Wintersemester 1909 die ärztliche Vorprüfung und im Winter 1911/12 die ärztliche Prüfung. Mein praktisches Jahr verbrachte ich am Allgemeinen Krankenhause Mannheim, wo ich auch seit meiner am 15. Februar 1913 erfolgten Approbation als Assistenzarzt tätig bin.

Druck von C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.